

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 36

Année scolaire 1940-1941

**LES GLIOMES
DES
HÉMISPHERES CÉRÉBRAUX
SANS
HYPERTENSION INTRACRANIENNE**

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 avril 1941

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jacques BALLIVET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Moniteur d'Anatomie Pathologique

Croix de Guerre 1940

Né le 20 juin 1911, à Divonne-les-Bains (Ain)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, Avenue Félix-Faure

—
1941

**LES GLIOMES
DES
HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX
SANS
HYPERTENSION INTRACRANIENNE**

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 36

Année scolaire 1940-1941

**LES GLIOMES
DES
HÉMISPHERES CÉRÉBRAUX
SANS
HYPERTENSION INTRACRANIENNE**

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 avril 1941

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jacques BALLIVET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

Moniteur d'Anatomie Pathologique

Croix de Guerre 1940

Né le 20 juin 1911, à Divonne-les-Bains (Ain)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, Avenue Félix-Faure

1941

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	LERICHE (En mission)
Clinique dermatologique et syphiligraphique	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LÉPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	X..
Chimie biologique et médicale	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	X..
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THÉVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBRON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. FROMENT, *président* ;
CORDIER, DECHAUME, LEVRAT, *assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR A. BALLIVET.

Ce travail est dédié, faible témoignage de mon infinie reconnaissance et de ma profonde affection.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE,
LÉON BOUVERET.

Puisse sa vie m'être un exemple.

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES BELLES-SŒURS

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT,
Professeur de Clinique Médicale.

Nous avons été touché par l'accueil paternel qu'il nous a réservé et l'insaisissable bonté qu'il nous témoigne chaque jour dans son service. L'enseignement clair et plein de charme dont il nous fait bénéficier est pour nous le gage le plus sûr.

Il nous fait l'honneur de nous compter parmi ses élèves et nous lui savons gré de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous voudrions savoir lui exprimer ici toute notre gratitude et notre profond attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR V. CORDIER,
Professeur de Pathologie Interne.

C'est lui qui a guidé nos premiers pas dans la médecine et nous garderons toujours le souvenir de son brillant enseignement et de son enthousiasme

En maintes circonstances il nous a témoigné les marques de son affectueuse sollicitude. Nous lui devons trop pour pouvoir traduire ici nos sentiments. Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury et sommes heureux à cette occasion de lui manifester notre gratitude et notre respectueuse affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

J. DECHAUME,

Médecin des Hôpitaux.

Bien que nous n'ayons pas eu l'honneur d'être son interne, il nous a réservé un accueil cordial et dévoué. Il nous a témoigné sa confiance en nous inspirant le sujet de ce travail et grâce à ses directives nous avons pu le mener à bien.

Qu'il soit assuré de toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LEVRAT,

Médecin des Hôpitaux.

Nous avons aimé l'élégance et la clarté de son enseignement au cours d'un semestre passé dans son service. Ses conférences de médicat nous ont permis de l'apprécier davantage et nous garderons toujours le souvenir des heures agréables qu'il nous consacre au laboratoire d'Anatomie Pathologique.

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail. Qu'il trouve ici un faible témoignage de notre entière reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

P. WERTHEIMER,

Chirurgien des Hôpitaux.

Au cours d'un semestre passé à ses côtés, il nous a donné toute sa confiance et nous a témoigné toutes les marques de sa bienveillance. Son enseignement est pour une grande part dans notre formation neurologique. Il est à l'origine de ce travail et a bien voulu nous éclairer de ses conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre sincère attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. FROMENT,

Médecin des Hôpitaux.

Nous avons eu la chance, à deux reprises, d'être son interne et d'apprécier ses brillantes qualités d'enseignement.

L'intérêt qu'il nous a porté et les marques de sympathie qu'il nous a prodiguées, nous permettent de lui manifester ici notre respectueuse amitié et de lui témoigner toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. BERTRAND,
Chirurgien des Hôpitaux.

L'amitié qu'il nous porte, depuis déjà longtemps, nous est chère. Nous avons eu la chance d'apprécier son talent chirurgical et surtout ses qualités de cœur.

Au cours des tristes journées de juin 1940, les circonstances nous ont procuré la joie de le rencontrer à proximité du Champ de Bataille ; son inlassable dévouement et les marques de grande affection qu'il nous a témoignée nous ont permis de surmonter notre épuisement physique et moral.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression du sentiment profond qui nous lie à lui.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORDIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND.

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY.

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. JOSSERAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. FROMENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LEVRAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT.

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAZEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-F. MARTIN.

A MES CONFÉRENCIERS

Internat :

LE DOCTEUR PLAUCHU.

LE DOCTEUR M. BÉRARD.

LE DOCTEUR J. ROGET.

LE DOCTEUR A. TRILLAT.

Médical :

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LEVRAT.

LE DOCTEUR A. GUICHARD.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES CAMARADES DU 258^e R.A.L.D.

ET DE LA 27^e DIVISION

ET A LA MÉMOIRE DE CEUX

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR.

LES GLIOMES DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX SANS HYPERTENSION INTRACRANIENNE

INTRODUCTION

Dans la note classique, l'idée de tumeur intracranienne équivaut au syndrome d'hypertension intracranienne, et toutes les études symptomatiques du début du siècle envisagent, d'une part les symptômes de compression cérébrale, et les signes de localisation d'autre part.

Les travaux de BÉRIEL et de son école font entrer l'étude des tumeurs dans une seconde phase : on distingue dès lors les gliomes, « tumeurs de la chair du cerveau » et les tumeurs méningées ; les premières sont caractérisées par des signes de réaction cérébrale générale, les secondes par des signes de localisation sans hypertension intracranienne. Ainsi, on les oppose tant dans leur symptomatologie que dans leur évolution et leur pronostic.

Or, parmi les nombreuses observations anatomocliniques que MM. DECHAUME et WERTHEIMER ont bien voulu mettre à notre disposition, nous avons été frappé par le fait que certains gliomes des hémisphères avaient une évolution lente, ne se manifestant au

cours de celle-ci par aucun des signes de réaction cérébrale générale et pour lesquels, de ce fait, le diagnostic de méningiome ou de toute autre affection avait été porté.

Il existe donc des gliomes sans hypertension intracranienne. Nous en rapportons 10 observations choisies comme les plus démonstratives. Nous ne nous occuperons que des gliomes des hémisphères cérébraux : c'est en effet quand ils sont développés dans un hémisphère que les astrocytomes et les oligodendrogliomes, tumeurs à évolution lente, revêtent un type clinique particulier, à symptomatologie frustre, sans signes d'hypertension intracranienne.

Par gliomes sans hypertension, nous entendons les gliomes qui se développent sans les manifestations cliniques liées à l'hypertension intracranienne (céphalées, vomissements, vertiges, torpeur) et sans les signes d'hypertension latente mis en évidence par différents examens (œdème papillaire, hypertension de l'artère rétinienne, distension des sutures à la radiographie).

Cette forme anatomo-clinique des gliomes nous a paru intéressante à étudier en raison des différents problèmes qu'elle pose : c'est tout d'abord un problème diagnostique ; il faut savoir penser à une tumeur devant une épilepsie, une hémiplégie ou des troubles psychiques ; il faut savoir penser à un gliome devant une tumeur sans hypertension. C'est pour le neuro-chirurgien la possibilité du diagnostic précoce des gliomes améliorant ainsi leur pronostic opératoire, car on peut extirper un gliome avant l'apparition de

l'hypertension intracrânienne ainsi qu'on opère une appendicite avant la phase tardive de péritonite.

De plus, nous avons été amenés à nous demander pourquoi des gliomes même volumineux ne se traduisaient pas par des signes d'hypertension intracrânienne. C'est le problème de la pathogénie de l'hypertension intracrânienne qui se pose.

A l'aide de nos documents anatomo-cliniques nous étudierons la symptomatologie et l'évolution de ces gliomes, puis nous montrerons comment on peut et on doit en faire le diagnostic. Nous essaierons ensuite d'expliquer pourquoi ces gliomes évoluent sans hypertension et enfin, nous exposerons les réflexions thérapeutiques que nous ont suggérées ces observations.

Nous tenons à remercier très vivement M. J. DECHAUME qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a guidé dans son élaboration. Les idées que nous exposons sont les siennes, fruit d'une longue expérience dans le domaine des tumeurs cérébrales.

Tous nos remerciements vont également à M. P. WERTHEIMER ; il nous a donné le goût de cette branche de la neurologie qu'est la neurochirurgie ; nous lui savons gré d'avoir bien voulu nous donner des conseils et de nous faire bénéficier de sa grande pratique de la chirurgie nerveuse.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Tout le problème des tumeurs cérébrales réside actuellement dans leur traitement chirurgical et les efforts des neurologues et des chirurgiens depuis ces cinquante dernières années se sont portés vers ce but (1).

Dès 1879, MAC EWEN extirpe une tumeur secondaire du cerveau. DURANTE, en 1884, puis HORSLEY, en 1885, obtiennent les premiers succès dans cette chirurgie alors d'avant-garde.

ALLEN STARR, KEEN aux États-Unis, von BERGMANN en Allemagne, PÉAN, LUCAS-CHAMPONNIÈRE, CHIPAULT en France, s'attaquent aux tumeurs cérébrales et jettent les bases de cette chirurgie. En 1893 paraît la thèse de PEYTAVY, puis celle d'AUVRAY en 1896, qui font ressortir l'intérêt chirurgical des tumeurs cérébrales en apportant quelques rares suc-

(1) Nous avons fait de larges emprunts, pour ce chapitre, à la monographie de MM. WERTHEIMER et DECHAUME. « Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. » *Questions Médicales d'Actualité*, mai-juin-juillet 1932.

cès encourageants. A Lyon, JABOULAY opère des tumeurs méningées en 1895 et en 1897, et enlève un gliome en 2 temps en 1899.

Dès lors les chirurgiens se sont appliqués à parfaire leur technique, aidés par des moyens instrumentaux de plus en plus perfectionnés. Le rapport de DURET au Congrès de Chirurgie de 1903 marque une étape dans la neuro-chirurgie. HORSLEY en Angleterre, KRAUSE en Allemagne, EISELBERG, HOCHENEGG en Autriche, de MARTEL en France perfectionnent la technique, mais une place importante dans les progrès de la neuro-chirurgie revient à CUSHING, qui, par son expérience personnelle, ses travaux, son école, fait autorité.

Parallèlement à ces progrès réalisés par la technique chirurgicale, et en quelque sorte réclamés par elle, se sont faits des perfectionnements qui permettent un diagnostic précis des tumeurs cérébrales.

Le syndrome ophtalmologique de ces tumeurs est maintenant au premier plan. Le neurochirurgien ne peut se passer du concours de l'ophtalmologiste : indépendamment de la constatation de l'œdème papillaire et de la recherche de la tension de l'artère rétinienne préconisée par BAILLART, la valeur sémiologique des hémianopsies ou des atrophies optiques est grande, comme l'ont montré HARTMANN en 1928, CUSHING en 1930, et bien d'autres auteurs. Toutefois, ce syndrome ophtalmologique peut faire défaut et comme le prouvent de nombreuses publications, son absence ne peut, *ipso facto*, faire éliminer le diagnostic de néoformation intracrânienne.

La radiologie, elle, est devenue indispensable au diagnostic. CUSHING et PENFIELD, SOSMAN et PUTMAN, DELHERM et MOREL KAHN, BECLÈRE, CAMP, GUILLAIN et d'autres, ont insisté sur les aspects radiographiques des méningiomes. Mais la radiographie simple peut aussi être un moyen de diagnostic des gliomes, soit qu'il s'agisse de gliomes calcifiés, soit de signes radiologiques d'hypertension. C'est surtout la ventriculographie inaugurée par DANDY en 1918, qui a une importance capitale. GRANT, NEUBERGER, CESTAN et RISER, SICARD, Clovis VINCENT et ses élèves, ont contribué à lui donner la place qu'elle mérite.

L'encéphalographie par voie lombaire, préconisée en 1919 par BINGEL en Allemagne et WIDERRÖ en Suède, modifiée par LARUELLE en 1931, si elle donne des indications moins fidèles, est de pratique plus simple.

Enfin l'encéphalographie artérielle proposée dès 1927 par le Professeur Egas MONIZ est un moyen de diagnostic sur lequel insiste l'auteur et qui donne, avec une technique expérimentée, des renseignements diagnostiques des plus précieux.

Quant à la tension et à l'analyse du liquide céphalo-rachidien, elles ont été jusqu'à présent un moyen de diagnostic important, voire même le plus couramment employé depuis les travaux de SICARD et FOIX, de BÉRIEL et de son école ; de nombreuses observations ont montré le danger de la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales, sur lequel insistent actuellement à Lyon MM. BÉRIEL et DEVIC et MM. WERTHEIMER et DECHAUME. Nous aurons, du

reste, à y revenir ; la ponction lombaire ne doit plus être un moyen de diagnostic des tumeurs cérébrales : l'examen ophtalmologique et la radiologie ont pris sa place.

Enfin l'anatomie pathologique a apporté un élément important dans l'étude des tumeurs. LEBERT, CRUVEILHIER puis VIRCHOW, les premiers, ont abordé la question, mais on est resté très longtemps sans opposer tumeurs méningées et gliomes. Ce n'est guère que depuis 1920 que l'on sépare les méningiomes et les tumeurs de la substance nerveuse. Parmi ces récents travaux, nous citerons la monographie de ROUSSY, LHERMITTE et CORNIL en 1924 (1) qui font une classification morphologique des tumeurs cérébrales ; BAILEY et CUSHING (2) qui, en 1926, font une classification embryologique ; M^{lle} HOERNER qui, en 1929, consacre sa thèse à l'histologie des tumeurs du névraxe. Au Congrès neurologique de Berne de 1931, ROUSSY et OBERLING d'une part, BAILEY d'autre part, étudient l'histologie des tumeurs cérébrales. En 1932, MM. DECHAUME, J.-F. MARTIN et WERTHEIMER (3), rappellent les classifications cytologiques des gliomes, montrent la valeur pronostique des formes histologiques et résument leur travail en différenciant trois grands groupes de gliomes : les médulloblastomes et les glioblastomes, tumeurs malignes, puis les gliomes à cellules adultes, « tumeurs dont les caractères

(1) *Ann. Anat. Path.*, 1924, p. 333.

(2) *A classification of the Tumors of the Glioma Group on a Histogenetic Basis with a correlated Study of Prognosis*. 1 vol. J.-B. Lippincott and Co, Philadelphia, 1926.

(3) *Lyon Médical*, 24 juillet 1932.

sont de bénignité et qui comportent pour le neuro-chirurgical des succès supérieurs à ceux obtenus dans les tumeurs méningées ».

L'histoire clinique de ces gliomes se superpose tout naturellement à leur histoire anatomo-pathologique.

Sans vouloir remonter aux premières descriptions cliniques des tumeurs cérébrales, nous citerons les leçons cliniques de RAYMOND, les thèses de PEY-TAVY (1) et d'AUVRAY (2), BRISSAUD, dans le *Traiti  de Médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, paru en 1894, et enfin le rapport de DURET au Congrès de Chirurgie de 1903, qui, en plus de la partie thérapeutique, donne une description clinique très détaillée. Nous passerons sous silence les innombrables travaux relatifs aux tumeurs cérébrales et à l'hypertension intracranienne pour nous limiter à l'historique des faits qui nous intéressent.

REYNIER, en 1891, rapporte au Congrès de Chirurgie l'observation d'un enfant de 10 ans $\frac{1}{2}$, présentant un gliome kystique qui si geait dans la substance corticale à l'extrémité inférieure du sillon pré-rolandique et qui ne s'était manifesté que par de l'épilepsie jacksonienne sans signes d'hypertension.

PEL en 1894, et CZERNY en 1897, citent des observations de tumeurs sans signes d'hypertension intracranienne et avec examen ophtalmologique négatif.

THOMA D'ILLENAU, au Congrès de la Société Psychologique allemande de 1897, insiste sur les tumeurs à forme psychique, sans signes d'hypertension.

(1) *Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales*. Thèse Paris, 1893.

(2) *Les tumeurs cérébrales : clinique et chirurgie*. Thèse Paris, 1896.

AUVRAY, dans sa thèse, signale que des tumeurs de gros volume peuvent ne révéler leur présence par aucun symptôme.

BRISAUD et MASSARY en 1897, dans l'iconographie de la Salpêtrière, citent le cas d'un volumineux sarcome de la partie supérieure du lobe frontal chez un homme de 28 ans, atteint de crises d'épilepsie, mais « jamais le malade n'avait présenté de signes irrécusables de la compression ».

DEVIC et GAUTHIER, en 1900, rapportent l'observation d'une femme morte de gliome frontal, chez laquelle le syndrome d'hypertension intracrânienne n'avait paru que dans la phase terminale de son évolution.

Pour DURET il est assez fréquent de voir des tumeurs de la région rolandique avec des symptômes généraux atténués, ou ne se manifestant que par une symptomatologie limitée à des crises d'épilepsie jacksonienne. Dans les formes psychiques en particulier, il n'est pas rare de voir apparaître le syndrome d'hypertension intracrânienne après un temps assez long d'évolution. Le néoplasme peut accomplir presque entièrement son évolution, ou exister depuis longtemps lorsqu'apparaissent les signes généraux, à tel point que ce syndrome mérite le qualificatif de tardif.

DURET insiste longuement sur ces faits dans son rapport : il consacre des chapitres aux « tumeurs avec syndrome réduit aux seules manifestations convulsives » et aux « tumeurs latentes durant la vie ». Pour lui, le syndrome d'hypertension intracrânienne fait défaut dans 30 % des cas.

BABINSKI, en 1906, à la Société de neurologie, rapporte l'observation d'un volumineux néoplasme intracranien de 300 g., évolué pendant 17 mois sans signes d'hypertension intracranienne ni d'œdème papillaire. « Cette observation, écrit l'auteur, prouve que ces arguments (œdème papillaire, céphalées, vomissements) sont loin d'être décisifs ; elle confirme cette notion que l'œdème papillaire n'est pas nécessairement, tant s'en faut, un des symptômes initiaux de la maladie. »

Malgré ces quelques faits, BRISSAUD et SOUQUES (1) écrivent : « La compression est le fait essentiel. Les troubles d'ordre mécanique dans l'histoire des tumeurs cérébrales sont donc d'une importance capitale. »

Mais, dans ces travaux et publications, la différence entre gliome et méningiome, n'est pas faite. Il faut arriver aux communications de BÉRIEL, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, pour différencier et opposer les tumeurs « de la chair du cerveau », les gliomes, et les tumeurs méningées. PUIG (2), quelques années plus tard, illustre cette opposition.

Les méningiomes sont des tumeurs bénignes à évolution lente, se manifestant par des signes de localisation, tandis que les gliomes sont des tumeurs malignes, nées et développées aux dépens de la substance cérébrale elle-même : ils évoluent rapidement et se manifestent essentiellement par le syndrome d'hypertension intracranienne. Tel est le schéma

(1) *In Traité de Médecine*: CHARCOT et BOUCHARD, 1904.

(2) *Les tumeurs méningées crâniennes*. Thèse Lyon, 1926-1927.

classique sur lequel repose le diagnostic des tumeurs cérébrales.

BÉRIEL et ROLLET en 1920 se basent sur les renseignements fournis par la ponction lombaire pour le diagnostic de gliome : la tension du liquide au manomètre de Claude varie de 30 à 60. « Nous utilisons souvent la constatation de ces hypertensions comme élément clôtural du diagnostic », écrivent-ils.

BÉRIEL et DEVIC, à cette époque, admettent la proposition suivante : « gliome = syndrome de réaction cérébrale générale + hypertension manométrique ». Ils précisent que, toutefois, les gliomes peuvent se présenter avec des symptômes généraux extrêmement effacés.

BÉRIEL en 1923, insiste sur la longue évolution anatomique des gliomes dont les manifestations cliniques peuvent être tardives.

BÉRIEL et DEVIC en 1924, rapportent plusieurs observations de gliomes avec troubles mentaux et hypertension intracrânienne modérée ou nulle. Ils inspirent la thèse d'ALADJEMOFF sur les gliomes cérébraux avec faible hypertension, dans laquelle ils insistent sur la difficulté du diagnostic dans de tels cas.

Le Professeur Egas MONIZ en 1927, à propos d'une observation de gliome du corps calleux, insiste sur l'absence de signes généraux d'hypertension intracrânienne et revient sur ces faits en 1930, à propos de l'épilepsie tumorale.

MM. GUILLAIN et LAGRANGE en 1928, rapportent 28 cas de tumeurs intracrâniennes dont 13 ont évolué jusqu'à la mort sans stase papillaire. Ils font remar-

quer que l'absence de ce symptôme ne doit pas faire écarter le diagnostic de tumeur cérébrale.

M. K. HENNER, à la Société de Neurologie de Prague en 1930, signale qu'on ne peut pas être surpris par le manque complet des symptômes d'hypertension intracrânienne générale en matière de gliomes.

MM. J.-A. BARRÉ, METZGER et J. MASSON en 1931, décrivent une forme de tumeur cérébrale à allure de ramollissement, sans hypertension du liquide céphalo-rachidien et avec fonds d'œil normaux.

MM. RISER, LAPORTE et DUCOUDRAY en 1932, rapportent 2 observations de gliomes avec apparition du syndrome d'hypertension intracrânienne, dans un cas un an après le début de l'épilepsie, dans l'autre 6 ans après.

MM. EGAS MONIZ et LUIZ PACHECO en 1933, citent un cas de grosse tumeur du lobe temporal gauche chez un individu qui ne présentait ni vomissements, ni céphalées, ni œdème de la papille et dont le diagnostic fut fait par l'encéphalographie artérielle.

ARDEBER dans sa thèse parue en 1934, puis MM. J.-A. CHAVANY et A. PLACA en 1937, étudiant les formes cliniques des hémiplegies par tumeurs intracrâniennes, insistent sur le fait que dans l'histoire de telles tumeurs, les signes d'hypertension sont presque toujours tardifs.

MM. J.-A. BARRÉ, KABAKER et CHARBONEL publient en 1937 l'observation d'un malade atteint d'un glioblastome à cellules multiformes de la région fronto-pariétale droite, qui se manifestait par une hémiplegie

gauche avec paralysie faciale, sans stase papillaire et avec tension du liquide céphalo-rachidien normale.

MM. H. ROGER, M. ARNAUD, Y. POURSINES et PAILLAS en 1938, publient un cas d'astrocytome pariétal ayant évolué pendant une vingtaine d'années avec amyotrophie brachiale droite et épilepsie jacksonienne, sans modifications papillaires et sans céphalées.

Ajoutons enfin que de nombreux auteurs s'intéressant à des formes symptomatiques isolées de tumeurs cérébrales (épilepsies, monoplégies, troubles mentaux) insistent sur la rareté de l'hypertension dans ces cas.

Si l'hypertension intracrânienne a été jusqu'ici le problème le plus étudié par les neuro-chirurgiens, c'est qu'elle est redoutée. D'une part, les malades atteints de tumeurs cérébrales meurent spontanément par hypertension intracrânienne; d'autre part, en cas d'intervention décidée, c'est un facteur pronostique extrêmement grave : les malades sont, à ce moment, très fragiles, et s'ils ne meurent pas au cours de l'intervention décompressive, assez tôt ce terrible symptôme reprendra son évolution fatale jusqu'à la mort. Ces faits expliquent les nombreux efforts faits jusqu'ici pour résoudre ce problème tant au point de vue pathogénique que thérapeutique, par de nombreuses écoles. Nous citerons entre autres travaux à ce sujet, ceux du Professeur Egas MONIZ, de MM. WERTHEIMER et DECHAUME, la très belle thèse de leur élève MANSUY (1), et la thèse plus

(1) *L'hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales*. Thèse Lyon, 1937.

récente de LE BEAU (1) inspirée par M. Clovis VINCENT.

A côté des innombrables et importants travaux sur l'hypertension intracrânienne, on le voit, les gliomes sans hypertension ne sont pas exceptionnels dans la littérature des tumeurs cérébrales ; les anciens auteurs mêmes, ont été frappés par de telles observations. Nous n'avons trouvé à ce sujet aucun travail d'ensemble. Cette forme anatomo-clinique nous apparaît pourtant comme particulièrement intéressante.

Il y a en effet des gliomes qui pendant la plus grande partie de leur évolution ne donnent aucun signe d'hypertension intracrânienne. Derrière un tableau simulant diverses affections neurologiques, se cache un gliome à évolution lente, justiciable d'une thérapeutique chirurgicale qui peut donner de beaux résultats. Les cas que nous avons rappelés, ceux que nous avons pu rassembler, montrent qu'il y a un type anatomo-clinique de gliome qu'il est intéressant de dépister.

Actuellement, le neurologue, avec les moyens d'investigation dont il dispose, doit faire un diagnostic précoce, et le chirurgien peut opérer ces gliomes dans de bonnes conditions, à l'abri des dangers de l'hypertension intracrânienne. Les interventions palliatives doivent donc plus fréquemment céder le pas aux interventions curatives.

(2) *L'œdème du cerveau*. Thèse, Paris, 1938.

CHAPITRE II

DOCUMENTS ANATOMO-CLINIQUES

Nous rapportons ici 10 observations recueillies au Centre neuro-chirurgical de la clinique du Professeur LÉPINE par MM. J. DECHAUME et P. WERTHEIMER.

Elles sont classées par ordre chronologique, ce qui permet de montrer comment au cours de ces dix dernières années, les moyens et l'orientation du diagnostic ont évolué.

Les numéros en chiffres romains correspondent à notre classification, les numéros en chiffres arabes indiquent la référence de la statistique globale de MM. DECHAUME et WERTHEIMER.

Nous n'avons retenu que des observations de gliomes qui se présentent strictement sans hypertension. De plus, il nous a paru utile de citer dans notre texte d'autres observations, intéressantes par quelques points particuliers. Ces particularités seront mises en valeur sans que soit rapportée *in extenso* l'observation.

I. — OBSERVATION 3

Astrocytome de la région rolandique gauche (1).

Louis D..., 24 ans. *Hospitalisé en octobre 1929 pour des crises convulsives datant de quelques mois. Examens neurologique, viscéral et oculaire négatifs. P.L. négative. Hospitalisé à nouveau en octobre 1930. Intervention exploratrice en novembre 1930. Exérèse de la tumeur en mars 1931. Décès un mois après. Vomumineuse tumeur à bords limités dans la région fronto-pariétale gauche. Examen histologique: astrocytome.*

Il s'agit d'un malade de 24 ans qui entre dans la clinique du Professeur PAVIOT le 9-10-29. Il est envoyé d'un service de chirurgie où il vient d'être opéré de l'appendicite. L'interrogatoire est difficile vu son intelligence peu développée.

Il n'aurait pas d'antécédents intéressants, et l'on ne peut préciser exactement depuis quand ont débuté les crises constatées dans le service de chirurgie. Le malade présente en effet, plusieurs fois par jour, des crises spasmodiques de l'hémiface droite. Il ne perd pas connaissance mais semble prévoir ses crises. Il n'a pas de secousses dans les membres ; la crise jacksonienne dure de 2 à 3 minutes. Dans l'intervalle de ces crises localisées à la face, le malade, d'aspect floride, présente une paralysie faciale droite de type central. Par ailleurs, l'examen neurologique est complètement négatif : pas de signe de Babinski.

L'examen viscéral est négatif.

L'examen oculaire montre que les réflexes, la motricité, le champ visuel, et les fonds d'œil sont normaux.

Ponction lombaire: liquide eau de roche. Tension à 30. Albumine : 0 g. 30. Cytologie : 1 élément par mmc. Réac-

(1) Publiée in thèse KOURTEFF, Lyon 1933, p. 34.

tion Wassermann : négative. Le malade quitte le service le 10-11-29.

Le 28-10-30, le malade est amené dans le service du Docteur CORDIER pour crises d'épilepsie et troubles de la parole. L'examen montre qu'il s'agit d'une aphasie avec une hémiparésie droite intéressant la face.

L'examen viscéral est négatif : il n'y a pas d'hypertension artérielle, pas de signes de syphilis.

Une ponction lombaire a permis de retirer un liquide eau de roche avec une tension de 55. Albumine : 0 g. 30. Cyto-logie : 1 élément par mmc.

Examen oculaire : œdème papillaire bilatéral très saillant.

La radiographie du crâne montre une disjonction des sutures avec un amincissement de l'os au niveau de la région fronto-pariétale bilatérale.

Le 14-11-30 : artériographie cérébrale d'interprétation impossible, les branches de la carotide n'étant pas injectées.

Intervention le 17-11-30 (D^r POLLOSSON). L'os est très aminci, la dure-mère est tendue et la palpation ne permet pas de prévoir de tuméfaction ou d'irrégularité sous-méninée. Une ponction ne montre rien d'anormal. La dure-mère n'est pas ouverte. Remise en place du volet osseux ; fermeture sans drainage.

Le 9-3-31 : le malade entre au Centre neurochirurgical avec le diagnostic de tumeur de la région rolandique gauche.

Le 23-3-31, *ventriculographie* sans résultat.

Intervention le 25-3-31 (D^r WERTHEIMER). Anesthésie locale. On trace un volet correspondant à la région rolandique gauche, plus large et plus postérieur que le précédent. Le squelette est très modifié dans sa structure, surtout dans la région temporale où l'os est réduit à une simple membrane. Il est difficile de dire si ces altérations osseuses sont le fait de la première intervention ou d'une modification pathologique de l'os. On relève le volet osseux. La dure-mère apparaît très tendue et dans la partie antérieure du champ opératoire se dessine la saillie d'une tumeur sous-

jacente. On incise la dure-mère et on découvre dans cette partie antérieure une tumeur sous-corticale dont la situation correspond au lobe pariétal en arrière de la scissure de Rolando. A ce niveau on ne retrouve plus les dessins des circonvolutions ; il y a de l'œdème. On résèque la plus grande partie de la zone correspondant à la tumeur. L'hémostase est satisfaisante. Reconstitution du lambeau.

Le soir de l'intervention le malade est en bon état, moins aphasique.

Le 30-3-31, l'état s'est amélioré, il n'y a pas de température, l'alimentation est normale.

Le 14-4-31, le malade prend une crise d'épilepsie jacksonienne, puis de nouvelles crises apparaissent les jours suivants. On pratique des ponctions retirant un liquide sanguin. Le malade est abattu, la température s'élève.

Le 21-4-31, décès.

Autopsie: volumineuse tumeur à bords assez limités de la région fronto-pariétale gauche. Abondante hémorragie intra-tumorale.

Examen histologique n° 278 : astrocytome à petites cellules.

II. — OBSERVATION 40

Oligodendrogliome fronto-pariétal gauche.

Julie B..., 53 ans. *Présente depuis 1927, des crises convulsives. Vue en 1932 pour troubles psychiques. Examen objectif négatif. Pas d'œdème papillaire. Tension du liquide céphalo-rachidien normale. La radiographie du crâne montre une ombre calcifiée. Première intervention incomplète; examen histologique: oligodendrogliome. Seconde intervention 3 mois après. Décès 4 mois plus tard dans un tableau de cachexie sans signes d'hypertension.*

La malade entre dans la clinique du Professeur PAVIOT le 19-5-32 pour œdème du membre inférieur gauche. Cet

oedème fait penser à une phlébite dont on ne trouve pas l'étiologie et pour lequel on porte le diagnostic d'oedème de Quincke. Par ailleurs, la malade présente une émotivité particulière et pleure facilement. L'interrogatoire apprend qu'elle est soignée depuis 5 ans pour des crises avec perte de connaissance, survenant 2 à 3 fois par mois. Ces crises ont disparu depuis 1 an, au moment de la ménopause. Il n'y a aucun autre point particulier à signaler dans ses antécédents.

A l'entrée : l'examen viscéral est négatif, la tension artérielle a 14/9. Gros disque d'albumine. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, les réflexes tendineux sont normaux : à droite, il existe une trépidation épileptoïde du pied, sans signe de Babinski. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Le 6-8-32, l'oedème de la jambe ayant considérablement diminué, la malade quitte le service.

Le 17-10-32, la malade entre à nouveau dans le service en raison de son état psychique qui s'est aggravé. Elle répond avec peine, dit tantôt qu'elle va bien, tantôt qu'elle est fatiguée, une chose à sa sœur, le contraire au médecin. Depuis 2 mois, elle est sombre et taciturne. Depuis 3 semaines, elle a des absences fréquentes : descend acheter de la viande, revient sans paquet, disant à son mari qu'elle l'a oublié à tel endroit : vérification faite elle n'a fait aucun achat. Elle oublie de faire son dîner. Enfin, il y a 2 semaines, la malade a présenté 2 crises épileptiformes.

A l'examen : ce qui attire l'attention c'est l'état psychique de la malade, avec réticence dans les réponses, avec impulsions : Elle se lève brusquement, traverse la salle, puis revient sans raison.

L'examen viscéral est négatif ; il n'y a pas de température ; ni sucre ni albumine dans les urines. Les pupilles sont inégales et réagissent faiblement à la lumière. Les réflexes tendineux sont normaux des deux côtés.

Le 20-10-32, ponction lombaire : pas de signes d'hyper-

tension ; le liquide est légèrement xanthochromique ; albumine 2 g. 40 ; 10 éléments par mmc. ; Wassermann négatif.

Le 24-10-32, *examen ophtalmologique* (D^r BLANC). Acuité visuelle normale. Champ visuel d'étendue normale. Pupilles réagissant à la lumière. Sensibilité cornéenne normale. Fonds d'œil : pas d'œdème papillaire, pas de dilatation des vaisseaux, pas de décoloration.

Le 25-10-32, D^r DECHAUME : la malade examinée ce matin se présente comme une mentale avec un état d'obnubilation dont on parvient à la tirer. Désorientation dans le temps et dans l'espace. Perte de la mémoire des faits récents. On se demande aux réponses si la malade n'est pas aphasique : la lecture permet de l'affirmer. De plus, il y a une asymétrie faciale avec pli labial abaissé. Le réflexe cutané abdominal droit disparaît après une ou deux recherches, alors que le gauche persiste. Les réflexes rotuliens sont symétriques, mais le cutané plantaire en flexion nette à gauche, est douteux à droite. Une atteinte pyramidale droite discrète n'est pas discutable. A cause de l'état psychique, il ne faut pas tenir compte de la recherche de la sensibilité. C'est le tableau des tumeurs du lobe frontal ; l'absence d'œdème fait penser à une tumeur méningée. La radiographie confirme ce diagnostic : *l'ombre calcifiée* est celle d'un méningiome développé à l'extrémité externe de la petite aile gauche du sphénoïde qui est altérée sur les deux clichés, face et profil.

Le 12-11-32, *intervention* (D^r WERTHEIMER). Anesthésie locale. Volet temporo-pariétal. L'os est mou dans l'ensemble et creusé de sillons vasculaires très profonds. La dure-mère n'est pas tendue, elle est incisée et on découvre au niveau de la scissure du Sylvius la partie supérieure de la tumeur qui présente un aspect violacé, qui est très vasculaire et molle. On entreprend alors la dissection et l'ablation de la tumeur. On est progressivement conduit jusqu'à sa base en suivant la vallée sylvienne. Ablation

incomplète de la tumeur, reconstitution de la dure-mère, reposition du volet.

Les suites opératoires ont été correctes, mais l'examen histologique est venu nous confirmer l'impression que nous avions déjà eue au cours de l'intervention. Il ne s'agit pas d'une tumeur méningée en nappe infiltrant la corticalité cérébrale, mais d'une tumeur gliale : c'est un *oligodendrogliome calcifié*. Il sera indiqué de reprendre cette malade.

La malade est réexaminée le 20-2-33. Les signes neurologiques sont les mêmes. L'état général est excellent et l'examen ophtalmologique montre qu'il n'y a toujours pas d'œdème papillaire.

Une ventriculographie est pratiquée. Elle montre la disparition de la corne frontale gauche, alors que le corps ventriculaire et la corne occipitale sont normaux. La corne frontale droite paraît refoulée à droite. Il s'agit donc d'une volumineuse tumeur du lobe frontal amputant cette corne frontale. L'hydrocéphalie n'est pas considérable ; elle intéresse cependant le système ventriculaire droit, la corne temporale gauche et légèrement la corne occipitale gauche. L'oligodendrogliome occupe donc tout le lobe frontal. Il semble que le troisième ventricule soit déplacé à droite.

Le 22-2-33, *deuxième intervention* (D^r WERTHEIMER). Anesthésie locale. On agrandit dans l'ensemble le lambeau de la précédente intervention de façon à constituer un large volet afin de retrouver les limites du volet osseux. On fait un trou osseux au niveau de l'angle postéro-inférieur du lambeau. On retrouve ensuite le volet osseux de la précédente intervention qu'on peut basculer sans difficulté. La dure-mère est à peu près reconstituée ; elle fait une saillie presque normale. On l'incise et cette incision la montre altérée par la tumeur, en différents points, en particulier à la partie inférieure. On retrouve la partie inférieure du lobe frontal infiltrée par la tumeur. Le dessin des circonvolutions est à peine reconnaissable. Le tissu cérébral a l'aspect ocre. On se met en devoir de procéder à une

exérèse aussi large que possible. Elle s'effectue de façon satisfaisante mais incomplète, la tumeur infiltrant la presque totalité du lobe frontal. Après hémostase, on rabat le volet osseux que l'on reconstitue. Un drain. La malade a eu 500 g. de sérum intraveineux pendant l'intervention qu'elle a bien supportée.

Les suites opératoires ont été parfaites. La malade n'a presque pas eu de température et les signes neurologiques ne se sont pas modifiés.

Peu à peu la malade s'est cachectisée, au fur et à mesure que les troubles psychiques augmentaient et qu'une hémiplégie droite s'installait.

Décès le 23-5-33.

Autopsie. Après formolage du cerveau, des coupes verticales montrent que l'oligodendrogliome occupe le lobe frontal, passe dans le corps calleux au niveau de la région fronto-pariétale, et s'étend en arrière jusqu'au niveau des noyaux gris qui semblent avoir disparu. La corne frontale droite est dilatée de même que le corps ventriculaire qui est pour ainsi dire divisé en deux par la tumeur, dans sa partie antérieure. L'hydroisie porte sur tout le système ventriculaire droit et le troisième ventricule est refoulé à droite. L'ablation de la tumeur a été très incomplète et seules les parties superficielles ont été enlevées.

Examen histologique n° 559 : oligodendrogliome calcifié.

III. — OBSERVATION 56

Astrocytome fronto-pariétal droit.

Mario E..., 42 ans. *Crises épileptiformes apparues en 1929 avec examen entièrement négatif, ayant en 1930 fait décider d'une intervention exploratrice qui fut négative. Hospitalisé en 1938 pour affection intercurrente, le malade n'a pas de signe d'hypertension intracrânienne, les fonds d'œil sont normaux. L'encéphalographie montre l'existence d'une tumeur*

parasagittale fronto-pariétale droite. Exérèse partielle. Suites bonnes. Examen histologique: astrocytome.

Premier séjour. Le 22-11-29, le malade, âgé de 33 ans, entre à l'hôpital parce qu'il a présenté 4 crises avec pertes de connaissance, toutes ayant eu lieu le même jour. Ses antécédents héréditaires collatéraux et personnels sont sans intérêt : il avoue un éthylisme modéré et nie la syphilis.

Subitement, il y a 10 jours, il a présenté une sensation douloureuse dans le membre inférieur gauche, suivie de convulsions qui ont gagné ensuite le membre supérieur gauche et le malade perdit connaissance. Trois autres crises analogues se sont succédé dans la même journée. Depuis, le malade a constaté une gêne des mouvements dans le côté gauche.

L'examen viscéral est entièrement négatif. Dans l'examen neurologique il n'y a à retenir qu'une légère parésie au niveau du membre supérieur gauche, avec de la difficulté d'effectuer le mouvement des marionnettes, et l'existence de flexion combinée du tronc et de la cuisse du côté gauche.

L'examen oculaire montre : les réflexes pupillaires sont normaux, la musculature extrinsèque de l'œil a un jeu normal, le champ visuel, le fond d'œil sont normaux. T.A.R. = 35.

Ponction lombaire: liquide clair, de tension normale. Albumine 0 g. 30. Cytologie : 2 éléments par mmc. Wassermann légèrement positif.

Le 28-11-29, le malade est mis au traitement mercuriel et quitte le service.

Deuxième séjour. Le 21-1-30, le malade revient parce qu'il a présenté à nouveau des crises épileptiques identiques aux premières, mais avec morsure de la langue et émission d'urine. Il aurait eu 15 crises analogues depuis son précédent séjour.

A l'examen: on ne retrouve plus la flexion combinée de la cuisse et du tronc. La réflexivité est entièrement nor-

male. Il n'y a pas de signes de la série pyramidale. La diadococinésie est normale à droite, ralentie à gauche du fait de la parésie du membre supérieur. De même il y a une pseudo-dysmétrie gauche. Le malade accuse quelques céphalées. Comme lors de son précédent séjour, l'examen viscéral est complètement négatif.

On assiste à une crise convulsive limitée au membre inférieur gauche.

Ponction lombaire: tension à 30. Albumine 0 g. 30. Sucre 0 g. 50. Wassermann négatif.

Examen ophtalmologique: V.O.D.G. = 1. Pas d'œdème papillaire. T.A.R. = 35.

On pense à une tumeur cérébrale et l'on décide une intervention.

Intervention (Dr WERTHEIMER). Anesthésie locale. Volet osseux correspondant à la région rolandique droite. La dure-mère apparaît peu modifiée, sans tension anormale, sans altération visible ; elle est incisée. A la partie moyenne de la région pré-rolandique, on découvre deux zones d'infiltration hémorragique des dimensions d'une pièce de 1 franc, qui ne présentent pas les caractères d'une tumeur mais qui peuvent être interprétées soit comme une lésion inflammatoire, soit comme la séquelle d'une lésion vasculaire. On fait une biopsie. Malheureusement on ne peut réappliquer le volet osseux qui par erreur a été jeté avec une compresse.

Après l'intervention, le malade a continué à prendre des crises toujours identiques aux premières, débutant par une douleur dans la jambe gauche puis par des contractures atteignant secondairement le membre supérieur et se terminant par une perte de connaissance.

L'examen reste inchangé, et l'histologie montre que le prélèvement a été fait en tissu cérébral normal. Le malade quitte le service le 22-3-30.

Troisième séjour. Le 12-4-38, le malade revient pour fractures de côtes. La douleur provoquée par les côtes

fracturées déclenche des crises que le malade explique ainsi : son membre inférieur gauche se met en hyperflexion, il tremble et la contracture se généralise à la partie gauche du corps sans atteindre à la face. Il ne perd pas connaissance, ne se mord pas la langue ni ne perd ses urines. Ces crises durent de 3 à 15 minutes pendant lesquelles il garde parfaitement conscience de ce qui se passe autour de lui. En même temps que ces troubles moteurs, il accuse une douleur diffuse dans tout son côté gauche. Après la crise se produisent quelques phénomènes vasomoteurs.

A l'examen, tous les réflexes tendineux sont obtenus mais plus faibles à gauche qu'à droite. Il n'y a pas de Babinski, les pupilles réagissent aux deux modes. Pas de signes de la série pyramidale. On note seulement une légère atrophie musculaire du côté gauche. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

L'examen du cœur, des poumons et du tube digestif est entièrement négatif. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 1-5-38, le malade prend une crise jacksonienne étendue à tout le côté gauche, y compris la face, sans perte de connaissance. A la suite de cette crise, on trouve un Babinski très net à gauche.

L'examen ophtalmologique est entièrement négatif, ainsi que l'examen oto-laryngologique.

Le 2-5-38 (Dr DECHAUME) : nous retrouvons enfin ce malade pour essayer de vérifier le diagnostic de tumeur que nous avons porté dès 1929. L'épilepsie jacksonienne qui a débuté à l'âge de 34 ans, a d'abord été mise sur le compte d'une syphilis nerveuse à cause d'un Wassermann légèrement positif dans le liquide céphalo-rachidien. En 1930, l'intervention n'a pas montré de tumeur, la biopsie est constituée par un tissu cérébral normal, et nous nous étions demandé si nous n'étions pas passé à côté de la tumeur, si bien qu'en 1933, comme les crises persistaient, nous avons fait une tentative de ventriculographie qui a échoué, car nous n'avions fait qu'un orifice de trépano-

ponction gauche ; l'injection d'air fut insuffisante et les clichés ne permettaient aucune interprétation.

Les crises ont persisté. Il est certain que ces crises jacksoniennes, intéressant le pied et la jambe gauches doivent faire penser, étant donné la longueur de l'évolution, à une tumeur du lobule para-central gauche : méningiome parasagittal ou méningiome de la faux.

L'examen clinique montre que les réflexes rotuliens sont inégaux, le gauche plus faible que le droit. Le réflexe cutané plantaire, discutable à gauche, a été vu très nettement en extension après une crise. Notons que l'examen ophtalmologique est complètement négatif. Au point de vue viscéral, rien à signaler.

Dans ces conditions, on décide de faire une *ventriculographie*.

Elle est pratiquée le 6-5-38 : le liquide retiré a la composition suivante : albumine 0 g. 30 ; un élément par mmc. Wassermann négatif.

Les clichés montrent (Dr A. LÉVY) :

— Une déviation du système ventriculaire antérieur des corps et des carrefours vers la gauche ;

— Les cornes antérieures sont abaissées, surtout la corne droite, avec légère augmentation de la corne gauche ;

— Aplatissement du ventricule latéral gauche, surtout marqué au niveau du corps ;

— Le septum est dévié obliquement en haut et à gauche ainsi que le troisième ventricule dont la forme est normale.

Il existe donc une tumeur parasagittale fronto-pariétale droite. On ne peut donner radiologiquement aucune impression sur sa nature : on ne voit aucun signe cranien qui permette de penser à un méningiome.

Dr DECHAUME : dans ces conditions, toute l'histoire du malade s'éclaire : il a un méningiome parasagittal ou un méningiome de la faux au niveau du tiers moyen sans envahissement osseux.

Au cours de la première intervention, nous n'avons pas

vu de tumeur parce que le volet était trop bas et que nous n'avons pas demandé l'exploration de la ligne médiane.

Le 10-5-37, *intervention* (Dr WERTHEIMER). Anesthésie locale. La taille du volet est extrêmement gênée par la trépanation précédente. En plusieurs points, elle doit être faite à la pince-gouge en raison de l'altération faite à la dure-mère. Le volet fracturé, on ne constate pas de nouvelles modifications de la dure-mère autres que les vestiges de la première intervention.

Incision de la dure-mère ; on découvre une tumeur juxta-médiane, pariétale, mais qui paraît être l'affleurement cortical d'une tumeur sous-jacente, non un méningiome. On ne trouve en effet aucun plan de clivage véritable ; on est au contraire obligé de traverser l'écorce et on isole ainsi, petit à petit, une zone du volume d'une grosse prune qu'on mobilise en haut et en dedans. La dure-mère est incisée le long du sinus sans que celui-ci soit intéressé par la section ; dans la profondeur on aperçoit l'affleurement d'un tissu pathologique dont on pratique l'exérèse à l'anse.

Il est à noter que chaque fois qu'on aborde au bistouri électrique la partie inférieure de la tumeur, on déclenche une crise à type comitial affectant le côté gauche. Le malade présente ainsi au cours de l'ablation une série de crises convulsives violentes. En raison de ces crises et aussi d'une baisse tensionnelle notable, l'ablation n'est pas poursuivie plus loin ; elle est certainement incomplète en profondeur. Réapplication du volet, drain. Deux transfusions de 300 g.

Le poids de la tumeur enlevée est de 70 g.

Les suites opératoires ont été simples. La température à 40 est rapidement descendue à 38. Hémiplégie totale après l'intervention. Le quatrième jour après l'ablation du drain, le malade présente des crises jacksoniennes du bras gauche.

L'évolution est bonne ; la température ne remonte pas. L'hémiplégie a rétrogradé au niveau de la jambe, restant

presque complète au niveau du bras. L'examen ophtalmologique ne montre toujours pas d'œdème.

L'examen histologique n° 819 montre qu'il s'agit d'un astrocytome fibrillaire.

Le malade est inscrit pour une maison d'incurables et quitte le service le 12-12-38, gardant une paralysie de la main, la motricité de la jambe étant redevenue presque normale.

IV. — OBSERVATION 86

Astrocytome pariétal droit (1).

Georges C..., 37 ans. *Hospitalisé en 1934, présentant des crises d'épilepsie depuis 1931. Examens viscéral et neurologique négatifs, sauf une abolition des réflexes cutanés abdominaux gauches. Examen ophtalmologique négatif. Tension rachidienne = 16. L.C.R. normal. Ventriculographie positive. Ablation partielle de la tumeur. Examen histologique: astrocytome. Un an après l'intervention, le malade entre dans un hospice avec troubles du caractère, sans signes d'hypertension.*

Georges C..., 37 ans, entre dans le service du Docteur SANTY sur la demande du Docteur DECHAUME le 27-9-34.

Pas de signes de spécificité, pas d'éthylisme. En 1931, congestion pulmonaire, à la suite de laquelle il est envoyé en convalescence à Longchêne : il a, là, une première crise d'épilepsie avec perte de connaissance, à 35 ans.

Ces crises se répétant, le malade alla à la consultation neurologique du Docteur BÉRIEL. Il eut en deux ans 28 crises, est semble avoir été considéré comme épileptique essentiel ; ni ponction lombaire ni radiographie ne furent

(1) Publiée in thèse MATHON, Lyon, 1935, p. 74.

pratiquées. Le mois dernier, alors qu'il était à Longchêne, il se fit une luxation de l'épaule gauche au cours d'une crise.

A l'heure actuelle, depuis un an au moins, les crises sont du type jacksonien, généralisées. Elles débutent toujours par le pied gauche, siège d'un fourmillement qui remonte au bras, puis le malade perd connaissance. De plus, le malade se plaint de céphalées survenant en dehors des crises. L'examen viscéral est négatif : pas de signes de tuberculose, pas de stigmates de spécificité. T.A. : 17/12.

L'examen neurologique est négatif, sauf l'abolition des réflexes cutanés abdominaux gauches.

L'examen ophtalmologique montre un fond d'œil normal. Pas d'hémianopsie, pas de paralysie oculaire.

La radiographie du crâne montre une vascularisation un peu anormale dans la région pariétale droite.

Ponction lombaire : crise avec tremblement des mâchoires (névropathie). Tension 16. Pas de blocage. Un élément par mmc. Albumine 0 g. 30. Wassermann négatif.

Il s'agit d'une épilepsie symptomatique.

Ventriculographie le 2-10-33. La clichés montrent un abaissement du corps ventriculaire droit dans sa partie moyenne. Léger déplacement de dedans en dehors. Déformation discrète de haut en bas de la région moyenne du corps ventriculaire gauche. La tumeur pariétale droite n'est pas douteuse.

On fait donc le diagnostic d'épilepsie tardive symptomatique d'une tumeur pariétale supérieure droite : méningiome de la faux du cerveau sans envahissement osseux.

Intervention le 20-10-33 (D^r WERTHEIMER). Anesthésie locale. Volet temporo-pariéto-occipital, rabattu sans incident. La dure-mère est tendue ; elle est incisée ; on n'aperçoit aucune formation anormale d'origine méningée. Par contre, dans la région de la première circonvolution pariétale, très près de la limite supérieure de l'hémisphère droit, le tronc paraît anormal ; les circonvolutions sont saillantes,

très vascularisées et comme refoulées par une tumeur sous-jacente. Incision au bistouri qui montre qu'il s'agit effectivement d'une tumeur infiltrante ; on fait une biopsie. Réapplication partielle du volet. Intervention bien supportée.

Examen histologique n° 399 : astrocytome à petite cellules.

Les suites opératoires sont excellentes et on institue un traitement radiothérapique. Le malade continue à prendre des crises.

Le 8-1-34, le malade est à nouveau hospitalisé :

Examen ophtalmologique : pas d'œdème de la papille.

Examen neurologique : négatif. Cependant le malade continue à prendre des crises d'épilepsie.

Une ponction lombaire montre un liquide normal.

Le 4-3-34, le malade est revu à nouveau, sans hémiplégie ni œdème papillaire. Il est envoyé dans un hospice, puis, le 27-6-34 est interné à l'asile de Bron pour troubles du caractère avec idées de persécution et menaces.

Le 1-4-35, on note à son sujet : est atteint de tumeur cérébrale. L'opération n'a pu être curative. Il reste une hémiparésie gauche avec mouvements automatiques et crises névropathiques. Quelques troubles du caractère, mais qui ne sont pas incompatibles avec un hôpital ordinaire.

Il quitte l'asile pour une maison d'incurables.

V. — OBSERVATION 192

Astrocytome pariétal gauche (1).

Maurice R..., 7 ans $\frac{1}{2}$. *Crises jacksoniennes du bras droit depuis 3 ans. Dérobement récent de la jambe droite, pas de signes d'hypertension. Examen neurologique négatif. Ventri-*

(1) Publiée in thèse ROMAGNY, Lyon, 1939, p. 130.

culographie: aplatissement du ventricule latéral gauche, Exérèse. Excellent état huit mois plus tard.

L'enfant est envoyé pour crises convulsives localisées; Père et mère en bonne santé. Dans les antécédents du petit malade il y a à signaler une chute sur la tête qui n'a occasionné que des ecchymoses du front et de l'œil. Rougeole en 1932.

Premiers prodromes en août 1932 : il s'agissait de crises convulsives à allure jacksonienne : l'enfant sentait venir sa crise, qui apparaissait sous forme de mouvements convulsifs de la face et du membre supérieur droit ; elle durait quelques secondes. Ces crises ne se sont pas accompagnées de phénomènes habituels d'épilepsie (morsure de la langue, émission d'urine). Elles survenaient de façon irrégulière au rythme de 2 ou 3 par semaine, avec parfois des interruptions de 1 ou 2 semaines. A noter en particulier une interruption complète pendant l'évolution d'un adénophlegmon incisé en 1934.

En juin 1934, l'enfant est vu par le Docteur ROMAND-MONNIER qui ne trouve rien à l'examen et prescrit du gardénal. Depuis qu'il prend du gardénal, les crises sont moins fréquentes mais persistent cependant. Depuis quelques mois, le traitement a été moins régulier et les crises plus fréquentes : plusieurs par semaine et même par jour, gardant le même caractère jacksonien localisé à droite et atteignant plutôt le membre supérieur que la face. Enfin, depuis 1 ou 2 mois, l'enfant accuse une sensation de dérochement de la jambe droite.

L'examen clinique est entièrement négatif. Rien de particulier au système nerveux : les réflexes tendineux sont obtenus normaux. Les pupilles réagissent bien. Rien au cœur ; rien au poumon. Disque d'albumine dans les urines.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

L'examen ophtalmologique montre : champ visuel normal ; pupilles égales, réagissant aux deux modes. Motilité

oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale. Fonds normaux.

La radiographie montre dans la région pariétale gauche la présence d'une étoile vasculaire et une calcification étendue sur une large surface.

Il ne peut donc s'agir que d'une formation tumorale sans syndrome d'hypertension intracrânienne, et pour laquelle les calcifications font discuter trois diagnostics : 1) un méningiome, 2) un gliome à évolution lente calcifié, 3) un angiome calcifié des méninges. Étant donné l'absence d'hypertension intracrânienne, une *encéphalographie* est décidée.

L'examen du liquide montre : albumine 0 g. 30 ; cytologie : un élément.

Les clichés montrent : en position debout, un aplatissement de haut en bas du corps ventriculaire. Sur les profils on se rend compte que le corps ventriculaire n'a pas sa convexité habituelle, et l'on trouve juste au-dessus de cet aplatissement les calcifications signalées antérieurement. Les ventricules ne sont pas gros. Il y a donc certainement une formation tumorale pariétale haute.

Le 11-4-35, *intervention* (D^r WERTHEIMER). Anesthésie locale. Volet pariéto-occipital gauche, haut situé, que l'on rabat sans incident. Pas d'altération de la dure-mère. Celle-ci est incisée : on découvre un cerveau œdémateux avec circonvolutions aplaties et la palpation décèle une induration suspecte. A ce niveau, on incise la substance cérébrale et on trouve une tumeur sous-corticale calcifiée, du type de l'astrocytome. On fait une exérèse limitée en raison de la région où l'on se trouve (région pariétale gauche). Suture partielle de la dure-mère. Réapplication du volet. Transfusion 300.

Les suites opératoires ont été excellentes. Le petit malade avait eu une hémiparésie transitoire prédominant à la main, sans trouble du langage. Progressivement tout est rentré dans l'ordre. La cicatrisation s'est bien terminée et le

malade quitte le service le 3 mai. La radiothérapie sera pratiquée. Il faut signaler cependant que, le jour de son départ chez lui, il y avait de petites modifications du fond d'œil ainsi qu'en témoigne l'examen ophtalmologique : fonds : O.D. flou du bord papillaire et péri-papillaire en haut et en bas et du côté nasal ; léger œdème sans saillie notable. O.G. pas de modification appréciable.

Le 7-12-35, le petit malade revient à la consultation, il va tout à fait bien ; il n'a eu aucune crise, il est de caractère normal, ne présente aucun trouble et l'examen ophtalmologique montre qu'il n'y a aucune modification papillaire.

Le petit malade sera revu ultérieurement.

L'examen histologique n° 525 montre qu'il s'agit d'un astrocytome fibrillaire.

VI. — OBSERVATION 197

Astrocytome temporal gauche.

Paul I..., 29 ans. *Hospitalisé pour hémiparésie droite, à présenté 3 ans avant une première crise comitiale. Examens viscéral et neurologique négatifs. Pas d'œdème papillaire. T.A.R. = 65. Pas de signes d'hypertension. Ventriculographie: déformation du système ventriculaire gauche avec refoulement à droite. Exérèse. Décès 4 jours après avec hyperthermie et signes de réaction cérébrale. Examen histologique: astrocytome.*

Il s'agit d'un cantonnier, envoyé dans le service le 11-5-35 pour troubles hémiparétiques droits. D'après les dires du malade, ces troubles seraient apparus d'une manière progressive depuis 3 semaines, atteignant d'abord le membre supérieur droit, puis le membre inférieur. Le malade a l'impression que sa jambe se dérobe et a constaté une diminution-considérable de la force au niveau du bras.

La femme du malade donne les précisions suivantes :

mariés en 1930, I... était en très bonne santé et de caractère très gai. Il y a 3 ans, le malade présenta une crise dans la nuit : après des convulsions généralisées, le malade était étendu les membres raides avec un peu d'écume aux lèvres, ayant perdu connaissance, mais sans morsure de la langue et sans émission d'urine. La crise dura 10 minutes environ, puis le malade se réveilla sans se rappeler de rien. Il était rentré chez lui, n'ayant pas mangé, se plaignant de douleurs épigastriques. Le lendemain il reprend son travail, absolument normal, sans séquelles de la crise. Pendant 1 an 1/2, le malade jouit d'une bonne santé avec comportements intellectuel et affectif normaux, sans troubles digestifs ni maux de tête. Un jour, étant à table, il perd connaissance brusquement puis une crise se déroule analogue à la première.

D'autres crises se succèdent à plus ou moins grand intervalle, séparées par des périodes de vie normale. La femme du malade a remarqué que, chaque fois qu'il va avoir une crise, il tourne la tête à droite, les yeux restent ouverts et plafonnent ; de plus, il prévoit sa crise par une douleur gastrique à type constrictif.

En avril dernier, le malade prend une crise par jour pendant 3 jours, à la suite desquelles il présente une aphasie qui n'a pas varié depuis. Les crises se renouvellent plus fréquentes, en même temps que le malade devient plus faible, moins gai, mais conserve son entier jugement aux dires de sa femme.

L'examen cardiaque, pulmonaire, abdominal est négatif. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Au point de vue neurologique, le malade accuse une diminution de la force musculaire du membre inférieur droit. L'interrogatoire met en évidence chez lui une aphasie certaine : il ne peut pas lire certains mots, il articule très mal et prononce seulement les syllabes terminales du mot. Il comprend les ordres qui lui sont donnés, mais présente cependant une certaine lenteur de l'idéation et

une torpeur intellectuelle qui attire l'attention. Il n'accuse pas de céphalées.

L'examen neurologique montre : la diminution de la force segmentaire au membre supérieur droit sans aucune contracture ; légère boiterie qui n'a rien de caractéristique. Il faut retenir :

1) Une asymétrie nette des réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs en faveur du droit ;

2) L'abolition des réflexes abdominaux inférieur et moyen droits ;

3) Pas de troubles nets de la sensibilité objective ;

4) Aux membres inférieurs, les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski, pas de signes de la série pyramidale, ni cérébelleuse.

Cette hémiplégie jointe à l'aphasie et aux crises comitiales oriente le diagnostic du côté d'une tumeur cérébrale, d'autant qu'une ponction lombaire pratiquée a montré : un lymphocyte par mmc. ; albumine 0 g. 60 ; sucre normal ; B.W. négatif.

Le 23-5-35, Docteur DECHAUME : le malade donne de suite l'impression d'une tumeur cérébrale : il n'y a pas de signes de spécificité et, malgré l'absence de signes d'hypertension intracrânienne, on ne peut pas penser qu'il s'agisse d'une lésion vasculaire, d'autant que le malade présente depuis 3 ans des crises comitiales.

On peut résumer l'histoire de ce malade de la façon suivante : comitiales tardives à 26 ans ; troubles psychiques ; apparition récente d'une hémiparésie droite avec aphasie. L'examen ophtalmologique ne montre pas d'œdème, mais une tension des artères rétiniennes à 65. Il ne semble pas y avoir d'hémianopsie. Il y a une légère dissociation dans le liquide céphalo-rachidien.

La radiographie est d'interprétation difficile : il semble que la faux soit visible grâce à une petite calcification et elle semble déviée à droite. Il existe dans la région pariétale

gauche une petite altération osseuse, mais ces signes radiographiques sont insuffisants pour affirmer une tumeur.

Il s'agit certainement d'une tumeur à évolution lente, gliome adulte ou méningiome de la région fronto-pariétale gauche. Une ventriculographie est nécessaire.

Le 24-5-35, *ventriculographie*. La corne droite est facilement trouvée ; la corne gauche ne l'est pas. 20 cc. d'air sont injectés.

L'examen des clichés montre une déformation du système ventriculaire gauche, avec refoulement à droite du corps ventriculaire, et de haut en bas de la partie postérieure du corps ventriculaire. On porte le diagnostic de gliome à évolution lente ou de méningiome parasagittal de la région pariéto-occipitale supérieure gauche.

Depuis la ventriculographie, le malade a eu des crises généralisées. Au point de vue ophtalmologique, il n'y a pas de modification : les vaisseaux sont de calibre normal, les papilles sont normales, seule la tension de l'artère centrale est élevée à 65. Le liquide prélevé lors de la ventriculographie a une composition cyto-chimique normale.

Le 4-6-35, *intervention* (Dr WERTHEIMER). Anesthésie locale. Large volet fronto-temporo-pariétal gauche, dépassant la ligne médiane. La taille et la fracture du volet se font sans incident. La dure-mère est épaissie, très vasculaire. Elle est incisée et on découvre immédiatement la tumeur, du type gliome à évolution lente, siégeant à la partie antérieure et inférieure de la zone découverte. Il s'agit vraisemblablement d'un astrocytome du lobe temporal affleurant la corticalité, avec des zones de consistance inégale ayant un aspect blanchâtre. On entreprend l'exérèse de la tumeur qui infiltre le lobe temporal assez loin en avant. Elle présente des zones ramollies, d'autres hémorragiques ; l'ablation creuse une cavité du volume d'une pêche dont l'hémostase est correcte. On s'efforce de rabattre des lambeaux de dure-mère au-dessus d'elle. Réapplication du volet et suture sans incident.

Les suites opératoires ont d'abord été correctes ; il n'y a pas eu d'hyperthermie. Puis peu à peu le malade est tombé dans une sorte de torpeur. L'hémiplégie droite n'était pas complète, l'aphasie était plus marquée. Il faut signaler également que dès le lendemain de l'opération le malade présentait un œdème papillaire bilatéral.

Des ponctions lombaires répétées ont été faites, elles ont permis de retirer un liquide sans tension, contenant à peine quelques hématies, mais une hyperalbuminose à 0,60 avec une réaction de Wassermann négative. Les premières ponctions ont fait sortir le malade de sa torpeur, mais le 8 au matin, l'état général était plus grave, la température à 40. La tension artérielle est à 11, le pouls à 90. Le malade meurt avec hyperthermie à 41 dans l'après-midi.

L'autopsie n'a pu être faite.

L'examen histologique n° 534 montre qu'il s'agit d'un astrocytome.

VII. — OBSERVATION 246

Astrocytome frontal gauche.

Ernest G..., 50 ans. *Hospitalisé en novembre 1938. Aphasie transitoire en 1934. Crises comitiales depuis 1935. Examen clinique entièrement négatif. Ponction lombaire négative. Fonds d'œil normaux. Ventriculographie : corps ventriculaire refoulé et aplati. Exérèse. Décès. Examen histologique : astrocytome.*

Le malade est vu le 1-12-35 : c'est un instituteur de 50 ans qui n'a pas d'antécédents tuberculeux ni syphilitiques.

Il n'a jamais eu de convulsions dans l'enfance ni méningite. Il aurait eu, il y environ 25 ans, une crise nerveuse sur laquelle on ne peut avoir de renseignements précis. En 1934, il eut un épisode avec aphasie transitoire d'une durée de 5 à 10 minutes, constaté par son fils. En octobre 1935,

il a présenté une crise comitiale certaine avec secousses dans le bras droit, perte de connaissance, morsure de la langue et émission d'urine.

D'autre part, il a depuis plusieurs années des secousses des deux côtés de la face, traitées comme crises névropathiques.

L'examen clinique est complètement négatif : la réflectivité est normale, pas de signes neurologiques, l'examen du fond d'œil est négatif.

Une radiographie faite le 2-12-35 montre : un crâne avec aspect piqueté de la calotte crânienne sans variations d'épaisseur de l'os, avec de gros canaux veineux du diploé et quelques granulations de Paccioni du frontal. En outre, au niveau de la suture fronto-pariétale, se projetant au-dessus des clinoides antérieures, on voit une zone de raréfaction et de condensation qui pourrait être la marque d'un processus soit osseux, soit sous-jacent. Il existe des empreintes légères mais nettes. On ne voit pas de modifications de la selle turcique. Il existe une calcification de la tente du cervelet.

En somme, il existe radiologiquement des signes qui pourraient faire penser à une tumeur cérébrale.

Une ponction lombaire montre une tension normale avec Queeckenstedt libre. Moins d'un élément blanc par mmc. Moins de 0 g. 30 d'albumine. B.W. négatif.

Ajoutons que l'examen viscéral est complètement négatif.

On porte le diagnostic suivant : état névropathique ancien, avec crises d'allure pithiatique. Crises comitiales tardives avec aphasie transitoire. La radiographie montrant une circulation anormale dans la région fronto-pariétale gauche, on garde une arrière-pensée pour un méningiome au niveau de la scissure de Sylvius.

Un traitement à l'acécoline est institué en attendant de revoir le malade.

Il rentre le 8-11-38 à l'hôpital.

Cet instituteur, qui avait continué à travailler jusqu'à cet été sans incident notable, a eu pendant l'été quelques crises qui ont laissé après elles une parésie du bras droit avec un changement de caractère, une apathie considérable qui ont inquiété le fils du malade. Nous avons même, sans revoir le malade, décidé une encéphalographie dont on avait déjà parlé en 1935, mais le jour fixé, le malade pris des crises subintrantes qui cédèrent au gardénal.

A la suite de ses crises, le malade présente du rire et du pleurer spasmodiques, une obnubilation dans les réponses, peut-être une aphasie et une hémiparésie droite avec légère atteinte de la face à droite, diminution de la force de la main droite, mais rien aux membres inférieurs. Le malade accuse des céphalées frontales.

On est sûr qu'il s'agit d'une tumeur à évolution lente et on décide le 11-11-38, une *encéphalographie*: 50 cc. d'air sont injectés : ils déclenchent une crise généralisée.

Le liquide céphalo-rachidien a la composition suivante : cytologie : 0,9 éléments par mmc. Albumine 0 g. 35. Réaction de Wassermann positive.

Les clichés montrent (Dr A. LÉVY) : une image ventriculaire atypique constituée par une partie centrale à bord supérieur concave en haut et à droite et à bord inférieur convexe. Cette portion se continue latéralement avec deux expansions obliques en haut et à gauche ; l'expansion droite se termine dans une ombre triangulaire à base supérieure. Le corps calleux semble refoulé en bas et à gauche.

De profil on voit une ombre ventriculaire normale qui semble être celle du ventricule droit, dont le bord supérieur est fortement déprimé vers le bas. Il existe, d'autre part, une ombre qui se projette sur la précédente, bien plus dense, plus courte, qui présente une grosse encoche à sa partie médiane et dont on explique mal la localisation. Le quatrième ventricule est visible, le troisième également, sa portion postérieure paraissant un peu dilatée. Les citernes de la base sont en bonne place.

Sur le cliché pris couché, occiput plaque, il existe une image presque médiane formée de projections d'ombres de densités diverses dont les différentes parties sont très difficiles à déterminer. Le bord supérieur de cette ombre est toutefois concave en haut et à gauche. Front plaque, on ne voit qu'une corne postérieure qui est la corne gauche. Son profil présente la même image que précédemment.

En conclusion, l'idée qu'on peut s'en faire est celle d'une grosse tumeur gauche médiane, qui déroulerait le ventricule au-dessous d'elle ; l'ombre que l'on voit serait uniquement constituée par un ventricule gauche disloqué. A noter que sur la radiographie simple, on ne voit pas de différence avec celle pratiquée en 1935. Devant l'imprécision des résultats de l'encéphalographie, on décide une ventriculographie.

Le 17-11-38, *ventriculographie* (D^r MANSUY). Les deux ventricules sont trouvés facilement ; on injecte 60 cc. d'air.

L'image montre un refoulement de la partie moyenne du corps ventriculaire gauche, comme s'il y avait une tumeur haute, juxta-médiane, aplatissant le corps ventriculaire.

Étant donné qu'il n'y a pas de lésions osseuses, on ne peut affirmer le méningiome. Il s'agit soit d'un gliome à évolution lente, soit d'un méningiome de la faux.

Le 17-11-38, *intervention* (D^r WERTHEIMER). On fait un volet antérieur dépassant la ligne médiane. Le soulèvement du volet se fait sans incident, mais au moment où il est rabattu, le malade présente du stertor, tombe dans le coma et des accidents d'hypertension aiguë se manifestent ; on cherche sans la trouver la corne antérieure du ventricule latéral droit. Rapidement on incise la dure-mère à travers laquelle fait saillie un énorme cerveau violet, ainsi que la tumeur. On sectionne la dure-mère du côté opposé et on sectionne le sinus longitudinal supérieur dans son tiers antérieur.

Ces différentes manœuvres, rapidement exécutées, font

cesser l'hypertension aiguë, le cerveau s'affaisse et on peut alors découvrir la tumeur qui apparaît recouverte d'une mince couche de substance cérébrale sans plan de clivage bien net.

Il s'agit donc d'un gliome superficiel, limité, du lobe frontal gauche. On en pratique l'ablation en masse, sans incidents notables ; mais à la fin, le malade présente brusquement des accidents d'hypotension. On fait une transfusion : au cours de celle-ci on voit la partie postérieure du lobe frontal se gonfler à nouveau et se recouvrir de petites suffusions sanguines sous-piémériennes.

Dans la crainte d'une hémorragie qui se serait faite à l'intérieur du lobe frontal, on en résèque une portion qui ne montre aucun foyer hémorragique. La tension reste extrêmement basse malgré la transfusion de 300 cc. ; on injecte adrénaline et pressyl sans grand résultat.

Ponction du ventricule latéral qui ramène un liquide clair sous faible tension. La dure-mère est suturée au niveau de l'hémisphère droit ; elle est laissée ouverte dans la zone opératoire. Le volet est réappliqué. Le malade ramené dans son lit est encore soumis aux injections d'adrénaline et de pressyl. Décès 2 heures après.

L'examen histologique n° 697 montre qu'il s'agit d'un astrocytome fibrillaire.

VIII. — OBSERVATION 381

Astrocytome kystique temporal droit.

Alice B..., 41 ans. *Entre pour une hémiplegie gauche avec paralysie faciale. L'affection a débuté 2 ans avant par une parésie faciale gauche. Babinski à gauche. Fonds d'œil normaux. Pas de signes d'hypertension. La ventriculographie montre une tumeur temporale droite. Exérèse. La malade est emmenée dans un état grave, un mois après l'intervention.*

La malade entre dans le service le 13-10-37.

Ses parents sont morts très âgés, elle a une sœur en bonne santé. Régliée régulièrement, elle a eu un enfant mort de broncho-pneumonie à 7 mois. Scarlatine et rhumatisme articulaire aigu sans complication dans le jeune âge. En 1926, elle présente de l'asthénie avec anorexie et amaigrissement, troubles complètement rétablis 6 mois après.

L'affection pour laquelle elle entre a débuté en 1935 par de la fatigue attribuée à l'allaitement de son enfant ; après une légère amélioration, ces troubles deviennent plus intenses et s'accompagnent au début de 1935, d'une parésie faciale : difficultés de mouvoir les lèvres du côté gauche, la joue est maladroite, un peu morte, en même temps la malade dit qu'elle a beaucoup de mal à mobiliser les yeux, surtout dans le regard latéral gauche ; par contre, les paupières marchent bien. Puis progressivement le bras gauche puis la jambe devinrent malhabiles.

Actuellement, on note chez elle une paralysie faciale gauche à type central peu accusée, une paralysie du bras gauche avec contracture et une parésie de la jambe gauche qui est maladroite, mais la marche est à peine gênée. Il n'y a pas de troubles digestifs, pas de vomissements, pas de vertiges. Il n'y a pas d'amaigrissement, mais la malade accuse par moment des céphalées.

L'examen viscéral est négatif. T.A. 13/7 ; pouls 70.

L'examen neurologique montre des réflexes plus vifs au membre inférieur gauche qu'au droit. Le réflexe olécranien gauche n'est pas obtenu.

Signe de Babinski à gauche. Pas de clonus de la rotule, ni de trépidation épileptoïde.

Pas de troubles de la sensibilité, à tous les modes.

Pas de diminution de la force musculaire, pas d'atrophie musculaire notable, mais on note une contracture nette du côté gauche.

On signale enfin le psychisme spécial de la malade, qui semble sortir de la torpeur lorsqu'on vient lui parler, qui

met une minute avant de répondre comme il faut, par monosyllabes souvent, d'une manière souvent peu précise et qui, au bout de peu de temps, retombe dans sa torpeur et devient de plus en plus indocile.

Une ponction lombaire faite à l'entrée a montré une hypotension du liquide (10) avec Queeckenstedt libre et liquide clair. Cytologie : 2 lymphocytes par mmc. Albumine 0 g: 30. Sucre normal. B.W. négatif.

Examen ophtalmologique le 13-10-37 (D^r BLANC). Champ visuel : hémianopsie latérale homonyme gauche dont il est impossible de dire si elle est complète ou non en raison du psychisme de la malade.

Pupilles sensiblement égales, la gauche se dilate davantage quand on bouche l'œil droit et elle réagit paresseusement à la lumière, mais mieux au consensuel. La droite réagit bien. Toutes deux réagissent bien à l'accommodation. La motilité oculaire est normale, de même que la sensibilité cornéenne.

Fonds : pâleur de segment temporal des deux papilles ; dans son ensemble la papille gauche est plus pâle. Pas de modifications vasculaires. T.A.R. inférieure à 45.

Le 19-10-37 (D^r DECHAUME), la malade est réexaminée. Il est certain que l'affection évolue depuis 1935, ce qui fait près de 2 ans.

L'évolution de l'hémiplégie est nettement progressive ; il n'y a jamais eu de signes d'hypertension intracrânienne ; cependant ces derniers mois la malade présentait de l'obnubilation et un changement de caractère.

L'examen clinique ne montre rien de particulier au point de vue viscéral ; pas de signes de tuberculose, pas de signes de syphilis.

Il existe avec une hémiplégie gauche, une hémianopsie latérale incomplète sans aucun signe clinique ou ophtalmologique d'hypertension intracrânienne.

La radiographie ne montre aucun signe de méningiome. Rien ne permet non plus de penser à une lésion cérébrale

syphilitique : ce n'est pas l'allure d'un accident vasculaire. Cela n'est certainement pas un gliome à évolution rapide.

Le soir de la ponction lombaire, la malade a présenté des accidents assez graves avec torpeur, troubles de la déglutition, température à 38°, phénomènes qui se sont d'ailleurs dissipés le lendemain.

Ces incidents sont en faveur d'une origine tumorale. Une ventriculographie est nécessaire.

Le 20-10-37, *ventriculographie* (D^r MANSUY). Il n'y a pas d'hypertension intracrânienne, le cerveau n'est pas tendu. Les cornes ventriculaires sont trouvées facilement. Le transit ne paraît pas très libre de droite à gauche ; à la fin de la ventriculographie, coma sans hypertension artérielle.

Les clichés montrent indiscutablement qu'il existe une tumeur temporale droite repoussant le troisième ventricule. Il ne peut s'agir que d'un gliome ou d'un méningiome de l'étage moyen ; aussi on demande un volet pariéto-temporal bas.

On a l'impression que l'état grave de la malade est dû à un cône de pression temporal, sans blocage ventriculaire et avec atteinte du tronc cérébral.

Intervention (D^r WERTHEIMER). Anesthésie locale. Position dorsale. On fait un volet ostéo-plastique temporo-pariéto-occipital droit descendant très bas. On le fracture sans incident autre que la rupture d'une veine émissaire mastoïdienne affluent du sinus latéral.

Pas d'altération de la dure-mère. Elle est incisée et le lobe temporal découvert. Il est très nettement pathologique avec des circonvolutions pâles, étalées et d'une consistance élastique qui fait penser qu'il existe une tumeur sous-jacente.

Une ponction ramène un liquide fortement ambré, analogue à celui qu'on trouve dans les tumeurs kystiques. Le lobe temporal est incisé et on pénètre ainsi dans une très vaste cavité tumorale qui se prolonge très loin en bas et

en dedans. Le contenu est évacué, mais il serait illusoire d'entreprendre l'exérèse des parois.

Le lobe temporal ainsi affaissé, on peut accéder facilement jusqu'au bord interne de la tente du cervelet et vérifier qu'il n'existe pas de cône de pression.

Suture incomplète de la dure-mère. Drain et fixation du volet.

Le liquide ventriculaire retiré avait la composition suivante : 2 lymphocytes par mmc. ; assez nombreuses hématies. Albumine 0 g. 30 ; sucre normal ; B.W. négatif.

L'examen histologique n° 773 montre qu'il s'agit d'un astrocytome.

Les suites opératoires n'ont pas été favorables : la malade est restée autour de 39 pendant plusieurs jours. Elle est restée hémiparétique et s'est cachectisée peu à peu sans présenter de signes de broncho-pneumonie, ni de signes méningés. Elle est emmenée dans un état grave le 14 novembre.

IX. — OBSERVATION 502

Astrocytome temporal gauche.

Philippe P..., 41 ans. *Entre pour comitialité datant de 4 mois. Hémiparésie droite avec aphasie. Fonds d'œil normaux. L'encéphalographie est négative mais une intervention exploratrice montre qu'il s'agit d'une tumeur. Exérèse, suites bonnes. Examen histologique : astrocytome.*

Le malade entre le 12-7-38 muni des renseignements suivants : 41 ans. Pas d'éthylisme, pas de spécificité connue. Crises comitiales depuis le 7 mars, répétées le 28 avril, le 18 mai, les 6 et 15 juin, avec de petites crises intercurrentes sans émission d'urines ni morsure de la langue.

Hémiparésie faciale sans gros signes déficitaires des membres. Pas de modifications importantes des réflexes, pas de Babinski, pas de signes de la série pyramidale.

Ni albumine, ni hypertension. B.W. négatif. Urée 0,62. L.C.R. : 2 lymphocytes par mmc. Albumine 0,27. Sucre 0,53.

Bref, comitialité tardive avec hémiparésie faciale. La syphilis paraît hors de cause, mais l'hypothèse d'une néoformation est à vérifier.

Dans le service l'interrogatoire est rendu très difficile en raison de l'aphasie ; on peut cependant savoir que son père est mort assez jeune, sa mère est en bonne santé ; il a 5 frères ou sœurs également en bonne santé.

L'examen neurologique montre des réflexes achilléens et rotuliens plus vifs à droite, un Babinski inconstant du même côté sans trépidation ni clonus de la rotule.

L'examen est par ailleurs négatif. T.A. 15/9.

Docteur DECHAUME : *l'examen neurologique* ne montre qu'une parésie faciale droite, avec peut-être un cutané plantaire en extension à droite. L'aphasie est discutable, elle paraît cependant exister.

L'examen du fond d'œil ne montre pas d'œdème.

L'examen viscéral est négatif. Pas d'hypertension artérielle.

B.W. négatif dans le sang.

En présence de ce malade il faut évidemment se demander s'il n'y a pas une tumeur puisque l'hémiparésie a été précédée de crises comitiales ; aussi se décide-t-on à faire une encéphalographie.

13-7-38, *encéphalographie*. Elle est pratiquée sans incident. Le liquide retiré a la composition suivante : 3 lymphocytes par mmc. ; 0 g. 60 d'albumine.

Les clichés montrent qu'il n'y a pas d'hydropisie ventriculaire, pas de déformation apparente des ventricules. A signaler seulement qu'il n'y a pas d'injection des espaces sous-arachnoïdiens à gauche, alors qu'il y en a à droite et que le corps ventriculaire droit paraît un tout petit peu plus élevé que son opposé.

Dans ces conditions on élimine le diagnostic de tumeur

et on envisage deux hypothèses : ou une histoire encéphalitique non syphilitique avec réactions méningées ou petits foyers de ramollissement. Le malade rentre chez lui : il sera à revoir.

Le malade revient dans le service le 22-9-38. Il a eu un traitement à l'acécoline et à la septicémine. Il n'a pas repris de crise, mais l'aphasie est nette, la paralysie faciale s'est accentuée ainsi que l'impotence de la main. La jambe est peu touchée, il existe un signe de Babinski à droite.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC) O.G.D.V. : 2/3. Le champ visuel est normal. Les pupilles, égales réagissent bien aux 2 modes. La motilité oculaire est normale ainsi que la sensibilité cornéenne.

Les papilles sont normales ; on note seulement un léger écrasement des veines par quelques artères les surcroisant. T.A.R. = 40.

Docteur DECHAUME : on essaie de faire 2 infiltrations stellaires qui n'apportent pas de modifications sensibles à l'état parétique.

Nous maintenons le même diagnostic éliminant la tumeur ; étant données les réactions méningées, on se demande s'il n'y a quand même pas de formations méningées kystiques et d'accord avec la famille on décide une trépanation exploratrice fronto-temporo-pariétale basse gauche.

Le 29-9-38, *intervention* (D^{rs} WERTHEIMER et MANSUY). Anesthésie locale. Volet fronto-temporo-pariétal bas. Taille du volet sans incident. La dure-mère a un aspect normal. L'ouverture de la dure-mère montre un cerveau sous tension avec une zone échyмотique suspecte à la partie moyenne.

L'incision corticale à ce niveau fait pénétrer dans un tissu tumoral échyмотique ; on incise à l'anse électrique. A la fin de la résection il persiste une cavité du volume d'une grosse noix ; il semble que l'exérèse ait été presque

complète car, en de nombreux points, on retrouve sur la paroi du tissu cérébral normal.

Hémostase. Suture de la dure-mère. On réapplique le volet sur un petit drain.

Les suites opératoires ont été très bonnes dans les jours suivants ; on a vu diminuer la parésie de la main, la paralysie faciale n'a pas varié ; très vite on a pu faire parler le malade à nouveau et la rééducation de l'aphasie s'avère très bonne.

L'examen histologique n° 833 montre qu'il s'agit d'un astrocytome.

Le 20-10-38, on commence la radiothérapie.

Le 17-11-38, le malade quitte le service, n'ayant présenté au cours des suites opératoires qu'une petite crise comitiale.

X. — OBSERVATION 567

Astrocytome de l'hémisphère gauche.

Ernestine C..., 43 ans. *Entre pour affaiblissement général. Traitée depuis 9 ans au gardénal pour épilepsie. Hémiparésie droite. Babinski bilatéral. Fonds d'œil normaux. Pas de signes d'hypertension. Décès au cours d'un état de mal. Gliome infiltrant la surface de l'hémisphère gauche. Examen histologique : astrocytome.*

La malade entre dans le service le 11-3-39 pour crises d'épilepsie, dont la première remonte à 1930, et troubles psychiques.

Son mari nous envoie les renseignements suivants : il n'y a aucun fait pathologique à signaler dans son hérédité, pas plus que jusqu'en 1930, date de la première crise, à part quelques banales maladies de l'enfance.

Le 10 mai 1930, brutalement, première crise au moment où elle lisait le journal : mouvements convulsifs avec perte

de connaissance totale. Cette crise a été prise pour une syncope, puis la malade s'est bien portée jusqu'au mois d'août de la même année. A ce moment elle prend, un matin, une première crise avec perte de connaissance, puis 17 autres crises dans la même journée. Pendant cette succession de crises, elle présentait un état d'inconscience et une transpiration très abondante. On institue un traitement au bromure de potassium.

Depuis cette époque, pendant 8 mois environ, elle a présenté tantôt des crises avec perte de connaissance, espacées par d'assez longues périodes de bonne santé, tantôt des crises frustres, sur lesquelles, du reste, on a peu de détails.

En mars 1938, des crises peu intenses mais presque continues surviennent accompagnées pendant 15 jours de perte de la parole. La malade, à ce moment, est soumise par un médecin à la sympathicothérapie dont l'inefficacité s'est montrée telle que la malade, d'elle-même, a interrompu le traitement en cours.

Au cours de l'été 1938, les crises précédentes ont fait place à un état d'excellente santé avec robustesse, aptitude au travail inhabituelle depuis longtemps.

A partir d'octobre 1938, progressivement, se sont installées de la fatigue, de l'asthénie intellectuelle, de l'inaptitude au travail, concordant avec une baisse de l'état général. Un médecin consulté à ce moment pense à une intoxication par le gardénal et le remplace par du bromure : le lendemain de cette nouvelle thérapeutique, la malade présente une nouvelle crise comitiale, puis après une légère amélioration de l'état général, on assiste à l'éclosion de nouvelles crises fréquentes, à la suite desquelles sont apparues une gêne dans les mouvements puis une aphasie.

Pendant les périodes de crises, le mari a constaté que l'augmentation ou la diminution de la dose de gardénal n'avait aucune influence sur la fréquence ou l'intensité des crises.

Ces nombreuses crises ont toutes été d'allure identique.

avec mouvements spasmodiques du visage et du corps du côté droit.

A signaler enfin qu'en novembre 1938, la malade a eu un épisode de 3 jours de céphalées intenses localisées à l'hémicrane gauche.

Outre cette comitialité, il faut noter ces dernières années 2 phlébites de la jambe gauche traitées par l'immobilisation au lit et une arthrite du genou droit guérie après 3 semaines de plâtre. Ces affections n'ont laissé aucune séquelle.

Enfin, le mari précise que la malade a consulté il y a quelques années le Docteur BÉRIEL qui a demandé de la voir pendant 15 jours en observation, ce qui n'a pas été fait par négligence.

L'examen somatique est négatif, mis à part un Babinski bilatéral. L'interrogatoire n'est pas possible en raison des troubles psychiques.

La radiographie du crâne montre un crâne vasculaire, sans signes de localisation tumorale et sans signes d'hypertension intracrânienne chronique.

L'examen ophtalmologique (D^r BLANC) : l'état de la malade ne permet pas de mesurer l'acuité visuelle. Il ne semble pas exister d'hémianopsie. Les pupilles sont égales et réagissent aux deux modes. La motilité oculaire et la sensibilité cornéenne sont normales.

Les papilles sont normales sans dilatations vasculaires. Pendant l'examen, la malade prend une crise tournant la tête à droite, avec contractions faciales à gauche.

Docteur DECHAUME : en présence de cette malade qui a indiscutablement une épilepsie tardive à caractère jacksonien droit, on ne peut pas ne pas penser à une tumeur cérébelleuse, malgré les caractères négatifs de l'examen oculaire et de la radiographie. On décide une encéphalographie.

Brusquement, la malade présente un état de mal subintrant.

Elle est demi-comateuse entre les crises et présente un Babinski bilatéral avec une hémiparésie droite. La tempé-

rature est entre 40 et 41. Malgré toutes les thérapeutiques, elle succombe le 20-3-39 avec une température à 42.

Autopsie (Pr J.-F. MARTIN). A l'ouverture de la cavité crânienne le cerveau apparaît dur, tendu, turgescant, cyanique ; il existe une hyperplasie manifeste de l'hémisphère gauche qui déborde sur la moitié droite de la cavité crânienne.

Le ventricule droit apparaît dilaté ; il est déformé par une saillie anormale du corps calleux. Le ventricule gauche est invisible au niveau de sa corne frontale et la cavité ventriculaire apparaît envahie par une tumeur d'allure gliomateuse qui occupe les 2/3 de la surface du cerveau, n'épargnant que la partie tout à fait superficielle et tout à fait inférieure ; elle va de la corticalité jusqu'au niveau des noyaux gris centraux, traversant la couronne rayonnante, envahissant le noyau caudé et même par le corps calleux l'hémisphère du côté opposé ; elle est dure, mal délimitée et présente, au niveau de la tache superficielle, un aspect hémorragique et au niveau du corps calleux un aspect cirroné. Cette tumeur se retourne sur presque toutes les coupes de l'hémisphère gauche. Il n'existe pas de lésions au niveau du tronc cérébral.

Poumons : A la partie inférieure du lobe inférieur gauche et dans le lobe inférieur droit, lésions d'alvéolite hémorragique : bloc dur sans grains bien nets. Un fragment de parenchyme prélevé tombe au fond d'un récipient d'eau. Lésions analogues à celles de la pneumonie grippale classique.

Périhépatite et périsplénite sans lésions des viscères sous-jacents.

Intégrité des reins et des surrénales.

En résumé, gliome infiltrant de presque toute la surface de l'hémisphère gauche avec aspect hémorragique en surface et infiltration du corps calleux. Pneumonie grippale terminale.

L'examen histologique n° 935 montre qu'il s'agit d'un astrocytome.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Nous nous attacherons, dans ce chapitre, à donner une description des manifestations cliniques des gliomes sans hypertension intracrânienne, d'après les observations que nous rapportons et celles que nous avons pu trouver dans la littérature. Nous n'avons pas l'intention de faire une étude séméiologique complète, mais simplement de faire ressortir les caractères essentiels des différents symptômes, leur association entre eux, bref, de donner l'allure clinique générale de ces gliomes à évolution lente. Ils se présentent en effet sous un jour un peu spécial qui doit attirer l'attention du médecin et lui faire penser à la possibilité d'une néo-formation intracrânienne gliomateuse.

La symptomatologie est fruste, discrète, souvent transitoire, mais les différents symptômes réalisent un tableau suffisamment net : il est représenté par des crises d'épilepsie, le plus souvent à caractère jacks-

nien, accompagnées de signes de déficit moteur, parfois de troubles psychiques, d'aphasie et de signes neurologiques objectifs discrets dont le caractère commun est l'évolution progressive. Nous étudierons successivement chacun d'eux.

Les crises épileptiques.

Ce syndrome excito-moteur nous apparaît comme le plus important. Parmi les 10 observations que nous rapportons, nous l'avons relevé neuf fois, et si de LEHOCZKY (1) le constate dans 41 % des cas de tumeurs, c'est qu'il envisage toutes les tumeurs cérébrales en général, quelle que soit leur nature histologique et quelle que soit leur localisation.

Parmi les observations de tumeurs des hémisphères sans hypertension intracraniénne que nous avons retrouvées dans la littérature, l'épilepsie est une manifestation presque constante, et les auteurs lui attachent d'autant plus d'importance qu'elle est souvent le premier signe en date, le signe d'alarme.

MM. RISER, LAPORTE et DUCOUDRAY, à la *Réunion Neurologique Internationale* de 1932, insistent sur l'épilepsie solitaire au cours des tumeurs cérébrales : c'est le premier signe et qui reste souvent la seule manifestation pathologique pendant un temps assez long de l'évolution.

D'autres fois, c'est une crise d'épilepsie qui, survenant quelques semaines ou quelques mois après une

(1) « L'épilepsie tumorale » : *Congrès Neurologique International, Londres, 1935.*

monoparésie ou une aphasie, vient compléter le tableau clinique.

C'est une **épilepsie tardive** : un adulte jeune, entre 25 et 45 ans, présente brusquement un épisode épileptique. L'interrogatoire du malade et de la famille ne révèle aucune manifestation antérieure, aucun équivalent mineur ; il n'y a pas non plus de traumatisme, pas plus que tares acquises ou héréditaires. Cette épilepsie, symptôme isolé, malgré son apparition tardive, est généralement considérée comme essentielle et à défaut d'étiquette étiologique précise, on l'attribue à une syphilis hypothétique et l'on institue le classique traitement.

A l'inverse, chez l'enfant, c'est une épilepsie précoce. Nous rapportons (obs. V) le cas d'un enfant chez qui la première crise d'épilepsie est apparue à l'âge de 4 ans $\frac{1}{2}$, âge où l'épilepsie est exceptionnellement signalée. E. MONIZ cite le cas d'un malade où la première crise est apparue à l'âge de 11 mois.

Indépendamment des notions d'âge dans lesquelles l'épilepsie tumorale apparaît, nous insisterons sur son **caractère polymorphe**. Les crises diffèrent du tableau classique, telles qu'elles sont décrites dans les traités. Si l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, comme l'épilepsie dite essentielle, peuvent se voir dans leur allure typique, les crises que présentent nos malades n'ont pas ces caractères qu'on leur donne habituellement. On assiste le plus souvent à des crises des plus variables : on y rencontre mêlés des symptômes décrits comme appartenant soit à l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, soit à l'épilepsie généralisée. Ainsi, pour la

première, la perte de connaissance est précoce, l'évolution de la crise est différente de ce que l'on voit habituellement, soit par l'ordre d'apparition des signes accessoires, soit par la durée de la crise, soit par l'absence d'un ou de plusieurs signes ; pour la seconde on note assez souvent le manque des phases caractéristiques.

Bref, entre la crise jacksonienne et la crise généralisée, il existe tous les intermédiaires, toutes les transitions. Nous verrons plus loin que chez un même malade, l'une peut succéder à l'autre. Ainsi, dans ce cadre particulier des tumeurs cérébrales, nous avons donc tendance à supprimer la distinction faite entre ces deux types d'épilepsie.

Les convulsions sont parfois nettement différentes des convulsions épileptiques et nous rappellerons ici qu'ont été décrites une épilepsie extra-pyramidale par W. STERLING (1), une épilepsie striée par A. WIMMER (2), et une épilepsie sous-corticale par W. G. SPILLER (3). GUILLAIN et THÉVENARD (4) rassemblent ces faits sous le terme d'épilepsie extra-corticale et nous ne saurions mieux faire que de reprendre leur description : « Il s'agit de spasmes toniques à apparition brusque, intéressant des groupes musculaires plus ou moins étendus, prenant dans certains cas un aspect tétanoïde sur lequel a bien insisté STERLING, et auxquels peuvent se surajouter parfois des secousses

(1) *Rev. Neurol.*, 1924, t. II, p. 484.

(2) *Rev. Neurol.*, 1925, t. II, p. 281.

(3) *Brain*, 1927, vol. 50, p. 171.

(4) *Annales de Médecine*, juin 1928, p. 58.

cloniques. Il est assez difficile de préciser avec exactitude les rapports que présentent ces phénomènes spasmodiques avec la crise Bravais-Jacksonienne. On ne peut cependant manquer d'être frappé dans ces cas par la prépondérance très grande, pour ne pas dire exclusive, du facteur tonique sur le facteur clonique, de même que le caractère global de ces spasmes où l'on ne retrouve souvent pas la stricte limitation initiale et l'extension progressive à un membre ou à tout un côté du corps des secousses jacksoniennes. »

La fréquence de ces crises épileptiques à convulsions atypiques, s'explique par le fait que le gliome évolue au sein de la substance cérébrale et que la corticalité n'est pas seule atteinte, n'est pas seule excitée ; ce fait tendrait à expliquer qu'à l'inverse des gliomes, les méningiomes s'accompagnent plus volontiers d'épilepsie jacksonienne pure.

Quelle que soit sa manifestation clinique, l'épilepsie représente le syndrome excito-moteur, le signe d'excitation de la voie pyramidale dans lequel nous allons essayer de mettre en valeur ses caractères d'unité.

Ces manifestations épileptiques peuvent être grossièrement divisées en quatre groupes.

Parfois ce sont des **convulsions localisées**, soit à une moitié de la face, soit à un membre ou segment de membre. Généralement ces convulsions sont précédées d'une aura sensitive, douleur ou fourmillements apparaissant dans le territoire où la crise va se développer ; cette aura est représentée quelquefois par une sensation indéfinissable, mais elle est toujours de courte durée. La crise va durer de 5 à 10 minutes, le

malade y assiste en pleine connaissance et si classiquement les secousses cloniques sont au début faibles, il nous semble qu'elles acquièrent en réalité d'emblée une intensité qu'elles garderont jusqu'à la fin. Elles s'accompagnent de sensations subjectives diverses. Ajoutons que les secousses peuvent être extrêmement discrètes sans aucun trouble sensitif.

D'autres fois, ce sont des **convulsions localisées à caractère extensif**. Le début de la crise est limité à un membre ou à un côté de la face ; une aura a pu le précéder. Rapidement les secousses vont envahir la moitié du corps, la face, et le malade peut tomber, tout en assistant à l'évolution de sa crise. Assez fréquemment, il perd connaissance et cette perte de connaissance ne s'accompagne pas nécessairement de morsure de la langue et d'émission d'urine. La durée de la crise est variable et peut durer jusqu'à 30 minutes. Il est à noter, dans ces crises, que parfois les convulsions de l'hémiface peuvent s'étendre en « tache d'huile » au côté opposé, ce qui peut gêner dans l'interprétation de la localisation.

D'autres fois ce sont d'emblée des **crises généralisées**. L'aura, si elle existe, peut être sensorielle ou sensitive à siège variable, soit au niveau d'un membre, soit à toute autre partie du corps : c'est ainsi que le malade de notre obs. VI avait des crises qu'il prévoyait par une douleur gastrique. Brusquement le malade perd connaissance, puis les convulsions apparaissent, à caractère clonique. Elles sont généralisées à la face et aux deux côtés, mais elles peuvent être plus accentuées d'un côté, pouvant ainsi donner à la

crise d'épilepsie généralisée un caractère de localisation. D'autres fois, c'est au cours du coma épileptique que le malade présente de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, des secousses oculo-céphalogyres comme notre malade de l'obs. VI.

Ces crises d'emblée généralisées s'accompagnent assez habituellement de morsure de la langue et d'émission d'urine. Il n'est pas toujours donné au médecin d'assister à la crise : c'est l'interrogatoire précis de l'entourage du malade qui devra faire ressortir les caractères particuliers de ces crises en s'attachant aux moindres détails pour essayer d'y retrouver un caractère jacksonien.

D'autres fois enfin, ce ne sont pas des crises motrices mais des crises jacksoniennes sensitives. C'est un engourdissement qui naît à l'extrémité d'un membre et gagne progressivement tout le côté. Ce peuvent être des paresthésies, des brûlures siégeant dans la jambe et le bras d'un même côté ; ce peuvent être encore des fourmillements survenant dans une main ou un pied et à caractère extensif. Ces troubles sensitifs subjectifs, qui peuvent être nombreux et variables quant à leur nature, sont en général peu intenses, mais ils ont toujours la même localisation et surviennent par crises. M^{me} A. BENISTI (1) écrit : « Les sensations d'engourdissement, d'électrisation, de brûlures que les blessés accusent ne sont ni moins fréquentes ni moins caractéristiques que les mouvements cloniques qui les accompagnent ou leur suc-

(1) *Les lésions rolandiques par blessures de guerre*. Thèse, Paris, 1918.

cèdent » ; ceci est également vrai pour ce qui est des tumeurs cérébrales.

Ces quatre types différents de crises peuvent se retrouver chez un même malade. Tantôt il passe des périodes à crises généralisées auxquelles succèdent des périodes de bonne santé apparente, avec de temps à autre des secousses localisées à un membre ou segment de membre, ou simplement des manifestations sensitives. Tantôt ce sont des crises d'épilepsie jacksonienne se répétant fréquemment et au milieu desquelles on peut voir s'installer une crise généralisée.

Elles se répètent à des intervalles très irréguliers. C'est ainsi qu'un malade peut en présenter plusieurs dans une même journée, et rester ensuite plusieurs mois sans aucun trouble, sans aucune manifestation comitiale quelle qu'elle soit.

Il est difficile de mettre en évidence les facteurs déclenchant les crises, mais il est certain que la fatigue physique et les contrariétés ont un rôle, de même que certains états physiologiques tels que la période cataméniale de la femme. Tous les excitants, le café et l'alcool entre autres, les rendent plus fréquentes.

Un fait nous semble important dans l'histoire de ces crises, c'est que le traitement bromuré ou gardénalique institué n'a aucune action ni sur leur apparition, ni sur leur intensité ou leur répétition. « Les médicaments usuels ne produisent pas les résultats qu'on constate habituellement chez d'autres épileptiques », écrit E. MONIZ. Certains auteurs cependant pensent qu'un malade soumis au gardénal, prendra plus volontiers des crises localisées que des crises

généralisées ; ce n'est pas le cas de la malade de notre obs. X. Les malades eux-mêmes et surtout leur entourage sont frappés par cette inaction de la thérapeutique et souvent ils rapportent ce fait spontanément.

Quant à l'état de mal épileptique, nous ne le retiendrons pas. Si nos malades peuvent présenter des crises intenses et très rapprochées, on ne peut cependant pas parler d'état de mal. Il ne nous apparaît pas comme un signe de tumeur cérébrale sans hypertension, mais bien comme un signe de réaction cérébrale générale. M^{me} C. (obs. X) qui prenait des crises assez fréquentes est morte au cours d'un état de mal comitial et l'autopsie a montré de l'œdème cérébral alors qu'elle n'en avait aucun signe clinique peu de temps avant l'installation de cet état de mal.

Toutes ces manifestations épileptiques sont fréquentes au cours des gliomes sans hypertension. L'épilepsie n'est donc pas due, là, à l'hypertension, mais bien à une irritation de la voie pyramidale par la tumeur. C'est une épilepsie où l'on retrouve toujours une note jacksonienne, contrairement à l'épilepsie de l'hypertension intracrânienne qui est une épilepsie généralisée et strictement généralisée, et qui revêt souvent l'allure grave d'état de mal.

Le déficit moteur.

Liés aux crises d'épilepsie, parfois les précédant, plus souvent leur succédant, se manifestant alors comme leurs séquelles, apparaissent les troubles moteurs déficitaires.

La voie pyramidale manifeste précocement son atteinte : dans le cadre des tumeurs qui nous intéressent, c'est généralement une atteinte par excitation ; ce sont des troubles d'excitation de la voie pyramidale auxquels nous allons assister. La paralysie complète, flasque, est plus rare ; souvent ce sont des parésies discrètes qu'il faut mettre en évidence, dont le malade peut ne pas s'inquiéter et qui s'accompagnent d'épilepsie à caractère jacksonien avec signe de Babinski. Ces signes s'observent, soit que la tumeur se développe en pleine voie pyramidale, soit qu'elle prenne naissance dans son voisinage, agissant alors par compression. Cette atteinte tumorale de la voie pyramidale se manifeste par une **hémiplégie**, mais une hémiplégie à caractères assez particuliers, sur lesquels d'ailleurs ont insisté en 1937 MM. CHAVANY et PLACA, dans un article de la *Presse Médicale*, après la thèse d'ARDEBER, parue en 1934.

BARRÉ, KABAKER et CHARBONNEL, en 1938, dans la *Revue Neurologique*, donnent de l'hémiplégie tumorale la description suivante : « L'hémiplégie des tumeurs cérébrales qui intéressent directement la zone motrice ou les zones situées en avant, en arrière, au-dessous ou dans la profondeur peut revêtir : 1^o le type banal de l'hémiplégie que nous appelons mixte, c'est-à-dire celui où les signes de la série irritative s'associent à ceux de la série déficitaire, où il y a au moins, comme dans l'hémiplégie de l'hémorragie cérébrale, de la contracture, une exagération nette des réflexes tendineux, un signe de l'extension du gros orteil et une paralysie plus ou moins marquée ; 2^o le

type sur lequel BABINSKI a insisté dès 1906 et où se trouvent associés de façon singulière et instructive les éléments suivants : hémiparésie, raideur ou contracture légère, réflexes tendineux et cutanés normaux. Ce deuxième type d'hémiparésie, où la faiblesse s'accompagne de contracture « susceptible même d'atteindre un degré très élevé sans que les réflexes tendineux subissent la moindre perturbation », correspondait pour BABINSKI à une « compression non irritative et non destructive du faisceau pyramidal et rendrait peu vraisemblable l'hypothèse d'une lésion occupant l'épaisseur même des circonvolutions ». Le troisième type sur lequel nous attirons l'attention mérite de porter le nom de déficitaire pur, car il y a une paralysie vraie, hypotonie, aréflexie tendineuse, hypo ou aréflexie cutanée, absence de signe de Babinski. De plus, il est lié ou peut être lié à une tumeur de la profondeur de l'hémisphère intéressant directement les voies motrices et non seulement à une néoformation comprimant le cortex par l'extérieur. »

A côté de cette classification générale des hémiplégies tumorales, nous voudrions insister sur quelques points particuliers :

Ce peut être brusquement, après une première crise d'épilepsie, que les signes déficitaires apparaissent; mais en général, l'hémiplégie s'installe insidieusement, sans même que le malade puisse préciser exactement sa date d'apparition, après des crises d'épilepsie dont les premières peuvent parfois dater de plusieurs mois, voire de plusieurs années.

Ce début insidieux se fait par une phase d'hypotonie, de maladresse. Tantôt les malades sentent leurs forces diminuer dans un bras ou une main ; ils deviennent maladroits, surtout pour les gestes délicats, laissent malgré eux tomber des objets qu'ils ont pourtant l'impression de bien tenir. Tantôt c'est une fatigue anormale au niveau d'une jambe ; cette jambe traîne, les escaliers sont difficiles à monter et parfois la jambe se dérobe, pouvant entraîner une chute. Tantôt le début est marqué par une parésie faciale : elle passe souvent inaperçue du malade qui se plaint de difficultés dans la mastication et la parole, et ce n'est qu'un examen attentif qui montre une asymétrie faciale surtout nette dans les mouvements des lèvres, liés à l'élocution.

Caractère assez particulier, ces parésies sont assez souvent au début transitoires ; elles durent quelques heures, quelques jours, puis rétrocedent pour se préciser ultérieurement. C'est en apparence sous l'influence d'un traitement que l'on assiste à ces régressions ; parfois, comme dans le cas de notre obs. VIII, c'est une parésie faciale qui semble s'atténuer alors que les membres, eux, deviennent de plus en plus maladroits et faibles. Mais dans la majorité des cas, c'est après une crise épileptique que les signes déficitaires sont les plus nets pour s'estomper dans les jours suivants. En somme, ce sont des monoparésies discrètes qui s'installent progressivement, en saccades.

Après un certain temps, ces troubles vont se préciser, cette simple hypotonie va devenir une parésie, puis une paralysie complète, une monoplégie.

Ces **monoplégies** affectent une prédominance segmentaire au niveau de l'extrémité distale d'un membre et ce sont des paralysies dissociées : les mouvements volontaires ont disparu alors que les mouvements réflexes et automatiques persistent, pendant une phase plus ou moins longue de l'évolution. **GUILANI**, dans sa thèse (1), inspirée par le Professeur **J. FROMENT**, a insisté sur leurs caractères. Si elles peuvent simuler une paralysie tronculaire ou mieux radiculaire, l'examen montre que ce sont en réalité des paralysies de fonction ; l'écorce cérébrale régit en effet des fonctions et non des contractions musculaires isolées comme l'avait déjà montré **R. LÉPINE** dans la thèse de **LEMONON** (2). Fait important, si elles se manifestent par la diminution ou la perte des mouvements volontaires, la motilité réflexe est conservée ou le plus souvent exagérée.

Comme l'écrit **GUILANI**, ces monoplégies « sont moins monoplégies pures qu'hémi-parésie partielle, à prédominance brachiale ou crurale » : l'évolution va le prouver car, en même temps que la parésie se complétera en intensité, elle va s'étendre en hauteur ; c'est ainsi que successivement seront atteints la face, le membre supérieur puis le membre inférieur, ou dans un ordre inverse, et l'hémiplégie sera constituée.

Ces paralysies sont donc extrêmement discrètes, à tel point que les malades peuvent ne pas s'en plaindre ;

(1) *Des monoplégies corticales dissociées dites pseudo-périphériques et de leur signification physio-pathologique.* Thèse, Lyon, 1935.

(2) *Paralysie du pouce d'origine centrale.* Thèse, Lyon, 1907.

elles passent au second plan du tableau clinique, après les crises épileptiques et ce n'est que par leur extension qu'un jour ou l'autre elles attirent l'attention.

Les troubles sensitifs.

Mises à part les crises jacksoniennes sensitives décrites plus haut, on peut voir des troubles de la sensibilité.

Les troubles de la sensibilité superficielle sont toutefois exceptionnels : lorsqu'ils existent, ce sont des anesthésies dissociées, ne portant pas sur l'ensemble des sensibilités ; leur topographie est en bandes ; leurs limites ne sont pas nettes comme celles qu'accompagnent les paralysies tronculaires ou radiculaires.

Les troubles de la sensibilité profonde sont plus fréquents : ils consistent dans l'altération du sens stéréognosique et du sens des positions segmentaires, avec sensibilité superficielle tactile et douloureuse intacte, réalisant le syndrome sensitif cortical de Déjerine. Il existe toutefois une perte de la discrimination et de la localisation tactiles : ce sont ces perturbations sensitives, comme le fait remarquer le Professeur J. FROMENT, qui sont à l'origine de certains troubles moteurs décrits comme main aveugle, main ataxique, ou main instable corticale.

Ces troubles sensitifs n'intéressent pas forcément le territoire de la monoplégie ; en effet, une monoplégie brachiale peut très bien s'accompagner de troubles sensitifs dans la jambe du même côté, ce qui fait

ressortir le caractère « hémiplégique » de ces troubles sensitivo-moteurs (hémianesthésie fragmentaire).

Enfin, signalons comme exceptionnels les troubles vasomoteurs et trophiques qui peuvent se voir au niveau des extrémités distales d'un membre : œdème, cyanose et refroidissement des téguments.

L'aphasie.

Les troubles du langage accompagnent assez régulièrement les hémiparésies droites. Comme elles, ils sont transitoires au début, discrets et progressifs. Si la discrétion des troubles moteurs déficitaires fait parfois qu'ils passent inaperçus du malade ou de son entourage, il n'en est pas de même des troubles du langage qui, même peu accusés, frappent et inquiètent le malade.

C'est donc quelquefois le premier signe en date, précédant de longtemps les autres manifestations ; le malade de notre obs. VII a présenté un an avant sa première crise d'épilepsie un épisode d'aphasie transitoire et isolé qui a duré 5 à 10 minutes ; témoin également cette malade (1) atteinte d'un oligodendrogliome de l'hémisphère gauche qui a présenté 4 ans avant les signes cliniques d'hypertension, une perte du langage d'une durée de 2 minutes, et ceci à trois reprises différentes et sans aucun autre signe fonctionnel : l'examen clinique et ophtalmologique de cette malade était entièrement négatif.

(1) Obs. 301 : DECHAUME et WERTHEIMER.

Clovis VINCENT (1), dans un rapport sur « Le Diagnostic des Tumeurs comprimant le Lobe Frontal », insiste sur la discrétion de l'aphasie. Il est rare qu'elle soit prononcée et accompagnée de somnolence et de torpeur ; elle peut passer inaperçue et demande alors à être mise en évidence.

Cette aphasie consiste parfois dans le seul fait que les malades cherchent en vain un mot correspondant à leur pensée ; ils ne peuvent désigner des objets ou des personnes, et ceci d'une façon anormalement fréquente. Ils s'arrêtent au milieu d'une phrase pour chercher un mot, ou ce mot est estropié ou encore c'est un mot dit pour un autre.

D'autres fois l'aphasie est plus complète, le malade ne peut absolument pas parler ; mais souvent d'une façon transitoire, elle apparaît alors soit sans raison apparente et disparaît de même, tels ces cas que nous citons plus haut, soit après une crise d'épilepsie où elle est alors plus difficile à mettre en valeur, à moins que la crise soit jacksonienne sans perte de connaissance.

Progressivement cette aphasie s'installe et se complète, l'élocution est de plus en plus pénible, la lecture et l'écriture deviennent impossibles ; mais cette aphasie, type Broca, à symptomatologie complète, est exceptionnelle. Il en est de même de l'aphasie sensorielle de Wernicke que nous n'avons pas rencontrée chez nos malades. Il y a là un caractère différentiel entre l'aphasie par ramollissement, qui est d'emblée maximale et à évolution régressive, et

(1) « IX^e Réunion Neurologique Internationale Annuelle. » *Rev. Neurol.*, 1928, t. I, p. 808.

l'aphasie tumorale qui est progressive et évolue par à-coups, comme l'a montré le Professeur FROMENT (1).

Les troubles mentaux.

Ils sont moins fréquents que l'épilepsie. Nous les avons rencontré dans la moitié de nos cas, mais n'en restent pas moins importants. La plupart des auteurs des traités classiques considèrent les troubles de l'activité mentale, et en particulier l'affaiblissement, comme un signe très fréquent des tumeurs cérébrales. De très nombreux travaux ont été faits sur ces troubles mentaux et ce serait dépasser les limites que nous nous sommes données que de les rappeler. Nous signalerons cependant que depuis quelques années il y a une tendance marquée parmi ces auteurs à l'étude des troubles mentaux précoces. TOULOUSE et Paul SHIFF, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française de 1925, font un rapport sur les syndromes psychiques initiaux dans certains cas de tumeurs cérébrales. MM. CLAUDE, BARUK, DECHAUME et WERTHEIMER, W. HENRY, insistent sur la précocité des signes psychiques. VERMEYLEN et HEERNU, dans le *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, concluent à l'utilité du repérage ventriculaire dans le dépistage précoce des tumeurs cérébrales à troubles mentaux. MM. MESTRALLET et LARRIVÉ, de Lyon, au Congrès des Aliénistes et Neuro-

(1) J. FROMENT, « Aphasie et gliomes cérébraux. » *Lyon Médical* 1913, t. I, p. 848.

logistes de langue française de 1934, concluent dans le même sens. MM. POMMÉ et DECHAUME, dans un article des *Annales Médico-Psychologiques* de novembre 1934, insistent sur la précocité des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Nous citerons également, à ce sujet, la thèse de MATHON, inspirée par M. J. DECHAUME.

Ce sont ces troubles mentaux précoces qui nous intéressent dans les cas de tumeurs sans hypertension. Ils peuvent en effet être le premier signe de l'affection, et là encore c'est leur discrétion et leur progressivité qui frappent. Le comportement mental de l'individu se modifie peu à peu et c'est un interrogatoire précis de l'entourage qui révélera les tous premiers signes et comme le fait remarquer MATHON, dans sa thèse, on peut observer ces troubles mentaux avant l'apparition de tout signe organique. Ce syndrome mental peut rester longtemps la seule manifestation fonctionnelle, comme dans le cas de notre obs. VIII, mais plus souvent il caractérise l'état des malades entre les crises d'épilepsie.

Ce sont des troubles du caractère : les malades sont taciturnes, sombres, irritables, mais en réalité ces changements de caractère sont à mettre sur le compte de l'apathie intellectuelle. C'est en effet le **ralentissement mental** qui nous apparaît comme le symptôme le plus fréquent : il se manifeste par la somnolence et la lenteur d'expression verbale.

Cette somnolence est souvent importante, ainsi que le montre notre obs. VIII : la malade semble sortir de sa torpeur si l'on vient lui parler, elle met une

minute avant de répondre comme il faut, elle répond par monosyllabes, comme avec beaucoup de difficulté, et au bout de peu de temps elle retombe malgré elle dans son état de torpeur initiale. C'est également le cas de M^{me} C. (obs. X) qui, entre ses crises d'épilepsie, avec des alternatives de santé florissante, présente de l'inaptitude au travail, avec difficulté puis impossibilité de faire même une addition très simple, comme elle le faisait couramment dans son métier d'épicière. Chez M. I. (obs. VI) c'est une lenteur de l'idéation et une torpeur intellectuelle qui inquiètent l'entourage, et chez M. G. (obs. VII) c'est un changement de caractère avec apathie.

D'autres fois, c'est une modification de l'attention spontanée qui peut aller jusqu'aux absences. M^{me} B. (obs. II) a des absences fréquentes sur lesquelles insiste son mari.

Ce ralentissement intellectuel est un signe que nous avons toujours rencontré lorsqu'il y a atteinte des facultés psychiques, et sur lequel insistent en général les différents auteurs. Il semble que cette torpeur intellectuelle soit le premier signe de l'atteinte psychique. Si nous la retrouvons fréquemment dans les tumeurs sans hypertension intracrânienne, il est par contre rare de noter des idées délirantes ou des troubles psycho-sensoriels ; ces manifestations surviennent assez tard dans l'évolution des tumeurs et elles semblent, de ce fait, liées autant à la réaction cérébrale, à l'hypertension intracrânienne qu'à la localisation de la tumeur.

Quant aux troubles de l'affectivité au cours des

tumeurs cérébrales, ils ont été signalés et BARUK, dans sa thèse (1), a attiré l'attention sur le syndrome moria. Il ne nous semble pas qu'ils se voient dans les tumeurs sans hypertension.

Ces troubles psychiques sont essentiellement variables, périodiques, pouvant disparaître pendant plusieurs semaines et faire place à un comportement normal : ceci est assez frappant dans nos obs. IV et X.

En somme, et pour nous résumer, les troubles mentaux des gliomes sans hypertension intracrânienne sont, lorsqu'ils existent, essentiellement constitués par de la paresse intellectuelle, de la somnolence, de la torpeur et des troubles de l'attention.

Les signes ophtalmologiques.

S'il n'y a pas de baisse de la vue ou de cécité, les troubles visuels peuvent, dans certains cas, être d'une valeur considérable : nous voulons parler des hémianopsies latérales homonymes. MM. P. BONNET, J. DECHAUME et E. BLANC (2) ont insisté sur leur importance.

Les fibres du neurone diencéphalo-cortical des voies optiques naissent du corps genouillé externe et vont aboutir à la scissure calcarine. Pour ce faire, elles se dirigent vers le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral, traversant le champ de Wernicke, puis

(1) *Troubles mentaux dans les tumeurs de l'encéphale*. Thèse, Paris, 1925.

(2) *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1934.

elles traversent le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et le centre ovale du lobe occipital, embrassant la paroi externe de la corne occipitale du ventricule latéral. Toutes les fibres optiques aboutissent, les supérieures en contournant la voûte de l'extrémité du ventricule, les inférieures en contournant sa base, à la sphère visuelle du cunéus. Le long parcours de ces fibres les expose aux lésions même localisées des hémisphères, soit par atteinte directe, soit par compression.

L'hémianopsie peut donc être un symptôme précoce ; il faut la rechercher systématiquement et la faire préciser par un examen ophtalmologique. Sa constatation est de grande valeur diagnostique et légitime l'examen du spécialiste en cas d'épilepsie tardive ou d'hémiplégie progressive, en dehors de toute hypertension.

De la discrétion des signes objectifs fournis par l'examen neurologique.

Chez ces malades à symptomatologie fonctionnelle discrète, il ne faut pas s'attendre à trouver des signes objectifs évidents. Dans nos obs. I, V et VII, l'examen neurologique est entièrement négatif, et cela à plusieurs reprises. Chez notre malade de l'obs. III, lors d'un premier séjour, il n'y a aucun signe objectif à retenir, et ce n'est que 9 ans après, lors d'un nouvel examen, que l'on en trouve.

Quand ils existent, ces signes neurologiques sont en général des signes d'excitation de la voie pyramidale.

Les **réflexes tendineux** sont en général vifs. Ce caractère est souvent d'une interprétation délicate et ce n'est que par comparaison avec le côté sain qu'on peut le mettre en valeur.

Le signe le plus important, le plus constant, est le **signe de Babinski**. Parfois il est très net, d'autre fois il est d'interprétation douteuse et n'est admis que par le contexte clinique ; il peut être passager, apparaître après une crise d'épilepsie, pour ne pas être retrouvé à un examen ultérieur. Sa constatation, même dans ce dernier cas, est d'une valeur certaine.

Une **trépidation épileptoïde** du pied ou un **clonus de la rotule** peuvent accompagner le signe de Babinski ou l'exagération des réflexes.

Les **réflexes cutanés abdominaux** sont généralement abolis du côté de l'hémiplégie ; chez le malade de l'obs. IV, c'est le seul signe objectif qui ait été noté.

En rapport avec la spasmodicité, on peut mettre également en valeur des **phénomènes syncinétiques**.

La **flexion combinée de la cuisse et du tronc** est un signe à rechercher.

Comme l'a montré BARRÉ (1), la compression des voies de la motilité volontaire peut se manifester par un syndrome pyramidal déficitaire isolé. Les réflexes tendineux sont normaux ou diminués, les réflexes cutanés conservés, il n'y a pas de signe de Babinski : c'est dans ces cas que la **manœuvre de la jambe de Barré** est un signe de valeur.

(1) BARRÉ, « Le syndrome pyramidal déficitaire. » *Rev. Neurol.*, 1937, t. I, p. 1.

On peut enfin parfois noter de l'**atrophie musculaire** ; souvent c'est une atrophie discrète portant sur l'ensemble d'un membre, d'autre fois, et quelques observations en ont été rapportées, ce sont des atrophies segmentaires importantes pouvant passer au premier plan de la symptomatologie.

Bref, comme les troubles moteurs, ces signes neurologiques objectifs sont discrets, inconstants et d'interprétation délicate. Ils n'ont de valeur que parce qu'ils accompagnent des parésies ou sont notés chez un épileptique. Quoi qu'il en soit, il faudra les rechercher, et ceci à plusieurs examens, et si le médecin peut retenir un signe de Babinski, une exagération des réflexes tendineux qui l'aident à préciser son diagnostic, bien souvent il sera obligé de se baser uniquement sur la scène fonctionnelle.

En somme, les gliomes adultes ont, au début de leur évolution, une allure clinique assez spéciale : c'est une épilepsie à caractère jacksonien, survenant sans raison apparente et sans étiologie précise, chez un adulte jeune, succédant ou plus fréquemment précédant une hémiplegie discrète. Ce syndrome peut s'accompagner parfois d'un ralentissement intellectuel, parfois d'une atteinte légère des fonctions verbales ou d'un syndrome hémianopsique. L'examen neurologique de tels malades, s'il peut être négatif, s'efforcera cependant de déceler des signes d'excitation de la voie pyramidale qui sont toujours discrets.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION

Lorsqu'un gliome du type de ceux que nous envisageons se développe sans hypertension intracrânienne, sa lente évolution se fait en plusieurs années, comparable à celle des méningiomes. Il évolue comme une tumeur bénigne et on peut le considérer comme telle.

L'évolution dure de 3 à 10 ans en général, parfois davantage ; des observations sont rapportées où l'évolution a duré 15 ans, et le cas de ROGER, ARNAUD, POURSINES et PAILLAS a eu une évolution d'une durée d'une vingtaine d'années.

Le malade qui a présenté une crise d'épilepsie ou un épisode transitoire d'aphasie, va rester parfois plusieurs mois, même plusieurs années sans aucun trouble. La tumeur se développe dans l'ombre à tel point que la première manifestation sort de la mémoire du malade : il faut le questionner avec précision pour la lui faire signaler, car il ne fait pas le rapprochement entre une crise d'épilepsie isolée et une hémiparésie qui survient 3 ou 4 ans après.

Les crises épileptiques peuvent être rares ou au contraire rapprochées. Souvent les malades vaquent à leurs occupations, considérés comme des épileptiques essentiels. Mario A. (obs. III), a présenté pendant 9 ans des crises épileptiques plus ou moins espacées qui ne l'empêchaient pas de travailler à l'usine.

Nous avons vu au chapitre précédent que les différents types de crises peuvent se succéder chez un même malade. Les crises deviennent, à mesure que se fait l'évolution, plus fréquentes et plus intenses, et nous voulons considérer comme exceptionnel le fait de notre obs. II. : M^{me} B, qui prenait depuis 5 ans des crises assez régulières tous les mois, les a vues disparaître après sa ménopause et jusqu'à l'intervention, et ceci pendant un an.

Au bout d'un certain temps, aux crises épileptiques vont s'ajouter les troubles mentaux et les signes de déficit moteur qui, eux aussi, ont une évolution lentement et irrégulièrement progressive.

Ainsi, plusieurs années après la première manifestation de la maladie, on va voir apparaître l'hypertension intracrânienne. Elle se manifeste cliniquement par les céphalées, par l'épilepsie qui prend un caractère malin, et, dès lors, l'évolution va se précipiter. La longue maladie de M^{me} C. (obs. X), est une illustration de cette évolution spontanée des gliomes à évolution lente. A ce sujet, nous citerons encore le cas de cette malade (1) qui entre à l'hôpital avec un tableau

(1) Obs. 301 : DECHAUME et WERTHEIMER.

typique et complet d'hypertension intracranienne dont le début remonte à 5 ou 6 mois ; l'examen ophtalmologique montre de l'œdème papillaire, la ventriculographie décèle les signes d'une tumeur pariéto-occipitale gauche et l'exérèse d'un oligodendrogliome est faite dans de bonnes conditions. Or cette malade, 4 ans avant les signes d'hypertension intracranienne, avait présenté une aphasie transitoire à l'occasion de laquelle on pratiqua une ponction lombaire qui fut négative et un examen ophtalmologique qui ne montra rien d'anormal. La malade ne signalait aucune manifestation pathologique entre ce premier épisode et l'hypertension intracranienne pour laquelle elle fut hospitalisée.

D'autres fois, au cours d'une longue évolution sans hypertension intracranienne, les malades font des **poussées passagères discrètes d'hypertension** : nous rapporterons à ce sujet l'observation d'un astrocytome frontal droit qui nous paraît assez démonstrative (1).

M^{me} C..., 36 ans, dont les antécédents sont sans intérêt, présente en juillet 1936 2 crises jacksoniennes successives et des troubles du caractère du type psychasthénique. Les différents examens alors pratiqués ne révèlent aucun signe objectif. Un an plus tard, des signes d'hypertension apparaissent : le liquide céphalo-rachidien est sous une pression de 50 cm. d'eau en position couchée et contient 0 g. 20 % d'albumine. Le fond d'œil présente de l'œdème papillaire. La malade se plaint de céphalées pendant une semaine, puis subit en une nuit 3 crises jacksoniennes surtout marquées dans le membre supérieur gauche. Elle est alors

(1) Obs. 378 : DECHAUME et WERTHEIMER.

admise à la clinique neuro-psychiatrique où l'on note à son entrée : bon état général, mais la malade se plaint de céphalées, de vomissements et de vertiges.

Examen neurologique : pas de signe de Babinski, réflexes tendineux normaux, aucun signe d'irritation pyramidale ; pas de signes sensitifs ni trophiques ; pas de signes cérébelleux vrais, mais la démarche est hésitante les yeux fermés surtout.

L'examen ophtalmologique pratiqué le 2-9-37 par le Docteur BLANC, est le suivant : pupilles normales réagissant aux deux modes d'excitation. Pas d'anesthésie cornéenne, pas de nystagmus, pas de paralysie. $ODV = 1/8$ et $1/3$ avec 3 d. à 90° (astigmatisme hypermétropique de 3 à 4 d.) ; $OGV = 2/3$, non améliorable, sans vice notable de réfraction.

Champ visuel d'étendue normale, au doigt.

Fonds d'œil : OD = papille un peu hyperhémiee sans dilatation vasculaire anormale ; les bords supérieurs, inférieurs et le côté nasal de la papille sont un peu flous, sans saillie appréciable. Il existe de ce côté un gros astigmatisme hypermétropique : cet aspect peut être en relation avec un gros vice de la réfraction ; OG = les bords supérieur et inférieur de la papille sont nettement flous. Il semble exister une très légère saillie du bord papillaire supérieur. Les vaisseaux ne sont pas dilatés. Comme il n'existe pas de vice de réfraction notable de ce côté, il semble que les modifications papillaires doivent être interprétées comme un léger œdème.

T.A.R. : 35 à 40 de chaque côté.

Le 14-9-37 : *ventriculographie* (D^r MANSUY). Le ventricule gauche est trouvé très aisément. Il n'en n'est pas de même du ventricule droit qui semble refoulé en dedans et au cours de la recherche on a l'impression de sentir au trocart, en profondeur, une masse de consistance élastique.

L'examen des clichés n'est pas démonstratif et l'on se base sur la difficulté de découverte du ventricule droit

pour décider une intervention centrée sur la région rolandique droite.

Intervention (D^r WERTHEIMER). Après ouverture de la dure-mère on ne voit ni méningiome ni tumeur corticale. Il semble que dans la profondeur du lobe frontal, à sa partie postérieure, on ait la sensation d'une consistance anormale. Plusieurs ponctions sont faites sans résultat et en raison de l'absence de tout symptôme déficitaire on s'abstient d'une exploration. Réapplication du volet après décompressive.

Suites opératoires bonnes.

Le 24-11-37 la malade est réexaminée : il est certain que les radiographies montrent un crâne anormalement vascularisé dans la région frontale droite. Sur un des clichés, le ventricule droit paraît refoulé vers le côté gauche et aplati de haut en bas. Il ne s'agit probablement pas d'un gliome en raison des suites opératoires ; du reste les radiographies laissent soupçonner un méningiome de la région pariétale que nous n'osons affirmer. L'examen ophtalmologique montre le même aspect du fond d'œil que précédemment.

La malade revient dans le service le 27-4-38 après avoir eu de nouvelles crises généralisées et des céphalées. L'examen clinique est toujours complètement négatif. L'*examen ophtalmologique* montre des fonds d'œil à peu près identiques ; à gauche, il existe une saillie du bord supérieur de la papille avec légère teinte grisâtre des vaisseaux.

Quand on relit l'histoire de la malade on est sûr qu'elle a eu au début des crises à caractère jacksonien du côté gauche et qu'elle a eu à un moment donné de l'œdème papillaire. On a l'arrière-pensée d'un méningiome et on décide une nouvelle intervention. On fait une nouvelle ventriculographie le 3-5-38. Les clichés montrent une déformation de la corne antérieure et du corps ventriculaire droit. L'ensemble des cornes antérieures est déplacé vers la gauche ; il existe donc une tumeur frontale antérieure

droite. Les lésions osseuses sont en faveur d'un méningiome et l'on se rend compte que lors de la première intervention le volet trop postérieur n'a pas permis d'apercevoir la tumeur.

Deuxième intervention (D^r WERTHEIMER).

On taille un volet osseux frontal droit. L'incision de la dure-mère est faite et l'on s'aperçoit qu'il s'agit d'un gliome à évolution lente. Résection du lobe frontal droit ; suture partielle de la dure-mère ; fixation du volet. Drain. Transfusion de 300 cc.

Les *suites opératoires* sont d'abord parfaites sans hémiplégie, puis vers le 9^e jour la température monte à 40° avec des signes d'hépatisation de la base pulmonaire gauche. Un coma s'installe avec hémiplégie gauche. La malade est emmenée mourante et l'on fait le diagnostic de complications méningées à point de départ pulmonaire.

L'examen histologique n° 884 montre qu'il s'agit d'un astrocytome fibrillaire.

Cette malade a donc présenté des poussées d'hypertension discrètes et transitoires qui se sont manifestées par des céphalées, des crises d'épilepsies généralisées qu'on peut mettre ici sur le compte de l'hypertension, et un œdème papillaire passager. Ces petites manifestations hypertensives vraisemblablement dues à des modifications vasculaires intratumorales peuvent être interprétées comme bénignes ; lors des deux interventions pratiquées chez notre malade, il n'y avait pas d'œdème cérébral et l'évolution post-opératoire eut probablement été bonne sans les complications pulmonaires.

Ces poussées hypertensives peuvent passer inaperçues, mais elles se répètent et elles vont aboutir ainsi à une **hypertension intracrânienne latente**.

Nous ne pensons pas sortir du cadre de notre sujet en décrivant, brièvement ici, cette hypertension latente que nous considérons comme un stade intermédiaire, dans l'évolution de ces gliomes, entre la longue phase de début et la phase ultime d'hypertension aiguë.

La symptomatologie fonctionnelle se cantonne là encore aux crises d'épilepsie, aux troubles mentaux, à l'aphasie, comme nous les avons décrits au chapitre précédent. Toutefois on rencontre chez de tels malades des crises de céphalées, le plus souvent discrètes et pouvant passer pour de banales manifestations algiques. L'examen du fond d'œil ne montre même pas de flou des bords papillaires ; la tension de l'artère rétinienne est plus élevée que normalement, mais ce sont surtout les radiographies du crâne qui vont montrer le processus hypertensif sous-jacent. Les os sont amincis, la selle turcique est aplatie, les sutures distendues et l'on peut voir quelques empreintes digitales. Même à ce stade, la ponction lombaire peut montrer une tension liquidienne normale de même qu'une composition cyto-chimique normale du liquide céphalo-rachidien. Bref, cette hypertension latente ne se révèle que par des signes ophtalmologiques et radiologiques. Comme l'écrit MANSUY : « Ce sont des symptômes qu'il faut chercher, qui ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel : ce ne sont pas eux qui poussent le malade à venir consulter. »

Nous ne saurions terminer ce chapitre sans mentionner l'influence néfaste de la ponction lombaire sur l'évolution des tumeurs intracrâniennes et surtout des gliomes, même sans hypertension.

Nous voudrions à ce sujet insister, après bien d'autres, sur les dangers de la ponction lombaire. On sait qu'elle est proscrite en cas d'hypertension intracranienne, mais ses dangers se font voir surtout dans ces cas d'hypertension latente : du fait même que l'hypertension est méconnue, on pratique une ponction lombaire ; elle ne montre rien d'anormal puis, quelques heures après, parfois plus rapidement, les malades présentent des céphalées, des vomissements, de l'obnubilation, de la raideur de la nuque, des signes d'hémiplégie plus accusés, bref, le tableau d'un engagement temporal.

L'observation suivante (1) d'un gliome sans hypertension est, à ce cas, instructive.

Julien B..., est un homme de 40 ans, hospitalisé d'urgence le 7-1-36, à la clinique neuro-psychiatrique avec le diagnostic de blocage aigu. C'est à l'âge de 38 ans que sont apparues des crises épileptiques avec perte de connaissance. Ces crises commencent par des douleurs dans la joue gauche et une gêne du bras gauche. Traité comme épileptique essentiel pendant 2 ans, c'est en décembre 1936 que le malade vient consulter à Lyon. *L'examen neurologique* est entièrement négatif. *L'examen ophtalmologique* ne montre pas d'œdème ni d'hypertension des artères rétiniennes. *La ponction lombaire* montre un liquide céphalo-rachidien normal et sans tension. Le malade est très fatigué par cette ponction lombaire, il est incapable de se lever dans les jours suivants en raison de céphalées intenses et d'une obnubilation qui s'accroît, puis le malade devient somnolent avec raideur de la nuque. Il est impossible de mettre le malade debout et de chercher les signes cérébel-

(1) Obs. 329 : DECHAUME et WERTHEIMER.

leux. On pratique néanmoins des radiographies du crâne qui montrent une disparition des sutures. On fait alors le diagnostic de blocage aigu et on fait entrer le malade au Centre neuro-chirurgical.

La température est à 38°6 et l'état général n'est pas modifié.

L'examen ophtalmologique montre des veines rétiniennes nettement dilatées. Les papilles sont rougeâtres et il existe autour d'elles une teinte grisâtre et un aspect strié qui font songer à un début d'œdème.

Le 8-1-37 on pratique une *ventriculographie* qui montre le système ventriculaire refoulé à gauche avec aplatissement de la paroi supérieure et externe de la corne ventriculaire antérieure droite.

Intervention (Dr MANSUY) :

Après taille d'un volet osseux fronto-temporo-pariétal on incise la dure-mère. L'hémisphère cérébral est immédiatement hernié et cette hernie est plus marquée au niveau de la région frontale où les circonvolutions sont pâles et aplaties. La ponction, à ce niveau, donne la sensation d'une consistance anormale. On fait la résection d'une petite aire corticale : l'aspect macroscopique ne permet pas de dire si l'on se trouve en zone tumorale ou en tissu sain. Après hémostase on réapplique le volet osseux sans suturer la dure-mère.

Après l'intervention, le malade est dans un état de torpeur accentuée qui aboutit au coma et la mort survient le soir de l'intervention dans un tableau d'hyperthermie.

L'examen histologique n° 715 montre qu'il s'agit d'un astrocytome avec calcifications.

Ce malade avait donc une hypertension latente, comme l'avait du reste montré la radiographie. La ponction lombaire a précipité son évolution en déclenchant l'hypertension aiguë.

Pour nous résumer, l'hypertension intracrânienne fait assez tard son apparition, dans ces formes lentes d'astrocytomes et d'oligodendrogliomes. Il ne faudra pas attendre ses premiers signes pour diagnostiquer la tumeur intracrânienne. Il faudra, de plus, se méfier de l'hypertension latente et ne pas pratiquer de ponction lombaire intempestive qui peut aggraver considérablement le pronostic.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le tableau clinique tel que nous l'avons décrit, lorsqu'il est au complet, impose le diagnostic d'une tumeur cérébrale. Nous avons insisté sur la discrétion de la symptomatologie et avons montré que le médecin se trouve très souvent devant un malade présentant un symptôme isolé et tellement peu prononcé, qu'il y a une disproportion considérable entre la scène clinique et les sanctions thérapeutiques et pronostiques qu'entraîne un tel diagnostic. En fait, l'idée d'une évolution fatale, si éloignée fût-elle, comparée aux services que peut rendre la neurochirurgie à ce stade de début, doit inciter au diagnostic précoce et le médecin doit pouvoir imposer au malade et à sa famille les risques de l'intervention.

Ce diagnostic est-il possible de par les données cliniques ?

On doit penser au gliome devant une épilepsie tardive, quel que soit le type de cette épilepsie.

On doit y penser devant un syndrome hémiparétique, voire monoparétique, qui évolue à bas bruit, mais progressivement, et surtout qui apparaît chez un malade présentant des crises d'épilepsie. Ces deux symptômes se donnent réciproquement une réelle valeur. S'il est facile d'attribuer à une lésion centrale une hémiplégie nette avec paralysie faciale du type central, il peut être par contre délicat d'attribuer à une telle cause une hypotonie d'un membre, d'autant plus qu'elle peut être isolée.

On doit y penser devant une aphasie transitoire, ainsi que devant un changement de caractère ou une apathie intellectuelle.

Cependant, tous ces symptômes peuvent se rencontrer au cours de nombreuses affections neurologiques dont on aura à faire le diagnostic différentiel.

L'épilepsie essentielle.

Une épilepsie généralisée ne doit pas *a priori* être étiquetée « essentielle », et surtout si elle est tardive. Il faut, avant de conclure à ce diagnostic, un interrogatoire minutieux de l'entourage du malade qui souvent peut renseigner sur les symptômes présentés au cours de la crise, et donner des précisions sur son début, sur des manifestations oculo-céphalogyres et sur les signes résiduels. Il faut également interroger sur la possibilité d'un changement de caractère, d'une apathie intellectuelle. L'examen sera minutieux et ne négligera aucun signe, si minime qu'il apparaisse.

Il en est de même pour une épilepsie jacksonienne

survenant sans notions étiologiques précises. RISER (1) a signalé qu'il existe une épilepsie jacksonienne tardive essentielle ; il en rapporte deux observations où les crises ont débuté après 30 ans, ont évolué 12 et 13 ans sans aucun autre signe associé, et l'autopsie a montré l'absence de toute lésion. De tels faits sont exceptionnels et on ne pourra y penser que lorsque tous les examens se seront montrés négatifs, et ceci à plusieurs reprises.

Un fait sur lequel nous avons déjà attiré l'attention et qui nous semble important au point de vue diagnostic, c'est que les crises épileptiques tumorales ne réagissent pas aux médicaments habituels.

Les lésions cérébrales d'origine vasculaire.

Nous n'insisterons pas sur l'accident vasculaire survenant chez l'hypertendu artério-scléreux, qui se manifeste par un ictus et une hémiplégie à installation d'emblée complète. L'allure brutale du syndrome, le contexte clinique avec l'âge, l'hypertension, et les artères en tuyaux de pipes, permettent aisément de rattacher l'accident à sa cause vasculaire.

Le ramollissement cérébral peut se voir cependant chez des sujets relativement jeunes avec des stigmates artériels discrets, et si parfois le diagnostic entre tumeur cérébrale et ramollissement cérébral peut se poser en raison de l'apparition possible dans ce dernier cas d'hypertension intracrânienne, bien plus

(1) RISER, BECQ et GÉRAUD, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, p. 680.

souvent se posera le diagnostic entre tumeur cérébrale sans hypertension et ramollissement.

BARRÉ, METZGER et MASSON ont insisté sur les difficultés de diagnostic, et après eux RISER et PLANQUES. Le ramollissement peut se constituer en plusieurs temps, donnant alors à l'hémiplégie une allure progressive, et ceci avec de petits ictus répétés pouvant faire croire à des manifestations épileptiques ; à l'inverse, un gliome peut se manifester par une hémiplégie d'emblée complète.

De plus, si pour BARRÉ on ne voit pas de jacksonisme dans les ramollissements, RISER en a publié des cas plus ou moins longuement précédés, accompagnés ou suivis de crises à allure jacksonienne. GUILLAIN et THÉVENARD écrivent à ce propos : « Ainsi, nous est-il possible d'affirmer qu'une lésion vasculaire (hémorragie ou ramollissement) siégeant dans un hémisphère cérébral peut s'accompagner de crises jacksoniennes, non pas seulement au moment où elle se produit, ce qui est un fait bien connu, mais encore plusieurs mois après, et que l'on peut observer alors des crises de fréquence et d'intensité progressivement croissantes. »

En fait, des crises jacksoniennes doivent en principe faire penser à une lésion tumorale ; il en est de même d'une hémiplégie incomplète s'accompagnant de phénomènes de périodicité. L'hémiplégie d'emblée importante a plus de chance de relever d'une lésion artérielle que d'une tumeur.

L'examen du système artériel et du fond d'œil, qui peut montrer de la rétinite hypertensive ou des images d'artérite, permet d'orienter le diagnostic.

A vrai dire, plus délicat est le diagnostic entre tumeur cérébrale sans hypertension et lésions discrètes d'artérite syphilitique cérébrale. L'épilepsie jacksonienne n'est pas rare et le diagnostic devra s'étayer sur les caractères de l'hémiplégie ; elle est en général assez complète au début et a surtout une tendance à la régression, mais on sera d'autant plus autorisé à pencher en faveur d'un tel diagnostic que le malade aura d'autres stigmates de syphilis et que les réactions sérologiques seront positives. Le diagnostic n'en reste pas moins délicat, et souvent les seules données cliniques sont insuffisantes à résoudre le problème. Nous croyons qu'il vaut mieux penser à une tumeur devant des lésions vasculaires discrètes, que de laisser passer une tumeur dont la symptomatologie peut par ailleurs être masquée par des troubles circulatoires. Dans ce dernier cas, l'erreur est plus grave comme le font remarquer ALAJOUANINE et THUREL dans leur rapport sur la *Pathologie de la Circulation Cérébrale* (1). Il vaut mieux pratiquer les examens nécessaires pour dépister une tumeur suffisamment tôt, que de s'attarder à des traitements spécifiques inutiles.

Les lésions inflammatoires.

L'encéphalite léthargique épidémique, par la somnolence, la torpeur, pourra donner lieu à une erreur de diagnostic : on sait en effet qu'elle peut se manifester sous les jours les plus divers, voire même s'accompa-

(1) *Rev. Neurol.*, 1936, t. I, p. 1333.

gner d'épilepsie. Mais en général les troubles oculaires, les algies, les myoclonies aiguilleront le diagnostic.

Clovis VINCENT (1) a insisté sur un cadre particulier d'encéphalite à étiologie indéterminée, où l'on trouve à l'intervention des circonvolutions hypertrophiées sans lésions vasculaires, se manifestant par des crises comitiales, des troubles moteurs pouvant aller jusqu'à l'hémiplégie complète, avec généralement des troubles sensitifs importants et des crises de céphalées évoluant par poussées successives. Très souvent le diagnostic ne peut être fait cliniquement.

Quant aux lésions d'arachnoïdite kystique, elles se localisent surtout à la base, et, de ce fait, ont une symptomatologie toute différente de celle des gliomes des hémisphères. Exceptionnellement, de telles lésions peuvent exister sur la convexité par leurs manifestations cliniques, elles peuvent alors simuler une tumeur, et là aussi, bien souvent, la clinique sera impuissante au diagnostic.

Les lésions périphériques.

Ce n'est guère qu'en présence d'une monoplégie isolée que peut se présenter un tel diagnostic. Les monoplégies centrales sont dissociées : il faudra mettre ce caractère en évidence tant dans la paralysie que dans l'anesthésie ; l'absence d'atrophie élective, de modifications importantes de l'excitabilité et de la réflexivité et des mouvements automatiques, permettra d'éliminer les névrites et les radiculites. Les

(1) « Les méningites séreuses. » *Sem. des Hôp. de Paris*, 30-6-32.

notions étiologiques souvent précises de ces lésions périphériques seront également un appoint important au diagnostic.

Les psychopathies.

Les troubles psychiques des tumeurs cérébrales revêtent une allure assez particulière ; CLAUDE, BARUK, dans sa thèse, Clovis VINCENT, y ont suffisamment insisté. Ils permettent souvent par eux-mêmes, sinon un diagnostic certain, du moins sa probabilité. Il n'en reste pas moins vrai que ces troubles peuvent être mis sur le compte de la **mélancolie** ou de la **neurasthénie**. On peut avoir tendance à considérer ces malades comme des **asthéniques**, des **obsédés** ou des **anxieux**. Il est des cas où la symptomatologie fait penser à une psychose d'ordre constitutionnel ou dégénératif. Nombreuses sont les observations de malades internés pour troubles mentaux et où l'autopsie a révélé une tumeur qui ne s'était manifestée par aucun autre signe.

La bradypsychie et la moria devront faire penser à une tumeur et en faire rechercher les autres signes, les autres manifestations.

Exceptionnellement, d'autres affections neurologiques pourront simuler une tumeur qui se développe sans hypertension.

Nous citerons la **selérose en plaques** dans sa forme monoplégique ou hémiplégique. Toutefois ces parésies n'ont pas un caractère progressif, mais bien régressif,

et il est rare qu'elles affectent la forme flasque ; enfin la généralisation au côté opposé, après un intervalle variable, ainsi que l'apparition de signes oculaires ou cérébraux, est la règle.

Enfin, si la symptomatologie présentée par un malade permet de penser qu'il est atteint d'une tumeur cérébrale, peut-on faire le diagnostic de la nature de la tumeur ?

Des antécédents nets et des signes d'imprégnation tuberculeuse feront penser à un **tubercule** : des notions étiologiques et une réaction de Casoni positive peuvent faire penser à l'éventualité, rare d'ailleurs, d'un **kyste hydatique** ; une **tumeur angiomateuse**, en principe, n'est pas d'un diagnostic clinique possible. Quant aux **méningiomes**, à moins d'un ostéome concomitant, il est extrêmement difficile sinon impossible de les différencier cliniquement des gliomes sans hypertension. On peut se baser sur l'allure anormale des crises d'épilepsie qui peuvent ne pas être du type cortical pur en cas de gliome ; un méningiome s'accompagnerait de signes déficitaires moins marqués, mais ce ne sont là que des impressions ne reposant sur aucun fait objectif précis. En pratique, on a moins de chance de se tromper en faisant le diagnostic de méningiome, car, malgré tout, les gliomes sans hypertension sont plus rares.

Ainsi donc, si l'examen clinique peut faire suspecter une tumeur cérébrale, il ne permettra pas de l'affirmer.

L'investigation devra être poussée plus loin et il faudra pratiquer différents examens. Ces examens seront *a fortiori* indiqués en cas de symptomatologie discrète, car il faut se rappeler que ces tumeurs évoluent dans l'ombre. « Il faut observer minutieusement ces malades et même si on n'observe ni différence dans les réflexes, ni troubles sensitifs ni sensoriels, on ne devra pas mettre entièrement de côté l'idée de tumeur cérébrale. » (E. MONIZ.)

LES EXAMENS

La ponction lombaire.

Nous avons insisté sur ses dangers en montrant les risques qu'elle fait courir au malade, même en cas de tumeur cérébrale sans hypertension.

A-t-elle une valeur diagnostique qui la rende indispensable malgré ses inconvénients ? Nous ne le pensons pas.

Par définition même, les tumeurs qui nous intéressent ne donneront pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de CLAUDE, ou tout au plus une tension à 30, ce qui ne permet pas de pencher en faveur d'un diagnostic de tumeur.

Le liquide céphalo-rachidien est « eau de roche » ; l'examen cytologique ne montre pas de lymphocytose : l'albuminurie est normale ainsi que la glycorachie. Bref, l'examen du liquide céphalo-rachidien est entièrement négatif et ceci non seulement chez la plupart de nos malades, mais encore dans nombre d'observations publiées par d'autres auteurs. Si cet examen peut

montrer une dissociation albumino-cytologique, ce n'est toutefois pas la règle. A ce titre, la ponction lombaire nous paraît inutile.

Du fait de ce caractère de négativité, on aurait tendance à éliminer le diagnostic de tumeur ; parfois, une légère lymphocytose sans dissociation albumino-cytologique peut aiguiller vers un diagnostic erroné. Notre obs. IX est un exemple d'une telle erreur. A ce titre, la ponction lombaire nous paraît illusoire.

En somme, si le tableau clinique fait suspecter une tumeur cérébrale, il sera préférable de s'abstenir de la ponction lombaire.

L'examen ophtalmologique.

Il est indispensable, non pas qu'il apporte régulièrement de précieux renseignements, mais, nous l'avons vu, c'est la constatation d'une hémianopsie latérale homonyme qui aura une importance capitale.

La valeur de cet examen n'est pas dans l'étude du fond d'œil, puisqu'il est normal. On devra simplement savoir que l'absence d'œdème papillaire ne doit pas faire éliminer le diagnostic de gliome ; de nombreux auteurs ont insisté sur cette notion : ce syndrome peut être absent même en cas d'hypertension.

On devra prendre la mesure de la tension de l'artère rétinienne : elle peut être anormalement élevée, mais le plus souvent elle ne donne pas d'indication. Pour DE MORSIER, l'hypotension de l'artère rétinienne serait même fréquente dans le cas de tumeurs cérébrales, même accompagnées d'hypertension.

La radiologie (1).

La **radiographie simple** est très importante : on demandera un cliché de face, un profil droit et un profil gauche.

Certains gliomes sont calcifiés et ces calcifications sont visibles sur les clichés comme dans nos obs. II et V. Dans ces cas le diagnostic de tumeur est naturellement fait, ainsi que sa localisation. Toutefois ces calcifications n'indiquent pas le volume de la tumeur car elles peuvent être localisées à une partie de la tumeur elle-même.

Ces images permettent-elles de différencier gliome et méningiome ? C'est une discrimination délicate à faire et en raison du tableau clinique on pense au méningiome et c'est généralement l'intervention qui infirme le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, nous ne saurions trop attirer l'attention sur la valeur de ces constatations radiologiques. E. MONIZ, en 1930 (2), revient à nouveau sur ces tumeurs calcifiées qui ne sont pas exceptionnelles : « Dans un article de 1927, écrit-il, nous avons insisté sur la nécessité de faire systématiquement l'examen radiologique des épileptiques anciens et sur-

(1) Nous remercions le Docteur A. LÉVY qui a bien voulu nous communiquer à ce sujet les renseignements fournis par sa grande expérience de la radiologie du crâne.

(2) « Les tumeurs cérébrales visibles chez les épileptiques. » *Rev. Neurol.*, 1930, t. II, p. 18.

tout de ceux qui ont montré des caractéristiques jacksoniennes, même si les accès ne sont pas bien typiques. »

Indépendamment de ces images pathognomoniques, la radiographie simple peut montrer des signes de suspicion. Ce sont des signes vasculaires et osseux, modifications d'interprétation délicate, qui sont à la limite de la normale et qui peuvent être simplement en rapport avec l'âge du sujet. Toutefois ces modifications prendront de la valeur si elles sont unilatérales chez un individu jeune.

Les réseaux artériels peuvent être anormalement développés, les canaux veineux du diploé dilatés avec des granulations de Paccioni visibles.

A côté de ces signes vasculaires, l'os peut présenter un aspect piqueté ou poreux. On peut également voir un amincissement localisé avec réactions osseuses de destruction et de condensation ; s'il n'y a pas de spicules osseuses, de réseaux veineux périphériques visibles sur les clichés, on aura le droit d'éliminer le méningiome en faveur du gliome, car radiologiquement le méningiome ne peut être affirmé qu'en présence d'un ostéome ou de lésions osseuses importantes.

Nous répétons que ces images sont d'interprétation délicate : elles sont des signes de probabilité et non de certitude ; elles doivent être interprétées par un spécialiste habitué à la radiologie crânienne.

Les malades de nos obs. IV, V et VII ont sur leurs clichés de telles modifications, mais dans 6 de nos 10 cas, il n'y a aucune image radiologique permettant, soit de penser, soit d'affirmer une néo-formation intra-

cranienne. Des radiographies négatives ne devront donc pas faire éliminer un gliome.

La pneumographie est alors indispensable. C'est en réalité le seul procédé d'investigation qui soit capable de donner des éléments de certitude ; d'une façon générale, tous les auteurs arrivent à conclure à sa nécessité. RISER et PLANQUES la conseillent dans le diagnostic entre tumeur et ramollissement cérébral. RISER, BECQ, GÉRAUD, à propos du diagnostic des monoplégies corticales, insistent sur sa valeur. GUILANI (1), dans sa thèse, conclut ainsi : « Dans le cas de monoplégies à début insidieux, à évolution lente et progressive, qui peuvent être en rapport avec une néo-formation, il faut savoir en temps utile, après examen neurologique approfondi, adresser les malades à un centre de neuro-chirurgie bien équipé pour ventriculographie ou artériographie. C'est la seule façon d'ouvrir à ces malades l'unique porte de salut qui leur reste. » ALAJOUANINE et THUREL insistent sur l'importance de l'encéphalographie pour le diagnostic entre troubles circulatoires et tumeur. Les psychiatres eux aussi préconisent ce mode d'investigation dans le dépistage précoce des tumeurs cérébrales à manifestations mentales.

Bref, tous les auteurs s'accordent sur son utilité.

Deux méthodes s'offrent au neurochirurgien : l'encéphalographie par voie lombaire et la ventriculographie.

L'encéphalographie n'est pas contrindiquée puis-

(1) GUILANI, Thèse, Lyon, 1935, *loc. cit.*

qu'il n'y a pas d'hypertension intracrânienne. DE MORSIER, MONNIER et STREIFF la pratiquent systématiquement au moment de la ponction lombaire chez des malades souffrant de troubles cérébraux, dont la nature ne peut être affirmée avec certitude par les examens cliniques. Elle est de technique simple, mais comme la ponction lombaire, elle peut déclencher des phénomènes hypertensifs : elle ne sera donc faite que dans un centre neurochirurgical.

La ventriculographie présente les mêmes dangers, mais a peut-être moins d'inconvénients puisqu'elle se fait sur la table d'opération et que, si elle décelé une tumeur, l'intervention la suit immédiatement.

En principe, on pratiquera soit l'une soit l'autre de ces méthodes. La première se fera en cas de diagnostic clinique douteux, car elle est plus facile à faire accepter par le malade. En cas de tumeur certaine on aura avantage à pratiquer une ventriculographie qui précédera immédiatement l'intervention et n'aura donc qu'un intérêt de diagnostic de localisation.

Les deux méthodes fournissent les mêmes renseignements par les déformations et les déplacements que la localisation et le volume de la tumeur imprime au système ventriculaire injecté d'air.

Les cornes antérieures, occipitales ou sphénoïdales, peuvent être amputées; les bords ventriculaires supérieurs ou latéraux peuvent être aplatis en même temps qu'une corne abaissée ou déviée latéralement.

La tumeur refoule parfois en entier le système ventriculaire ; les ventricules latéraux, le septum, le troisième ventricule, peuvent être déplacés en bloc,

soit dans le sens horizontal s'il s'agit d'une tumeur latérale, soit de haut en bas s'il s'agit d'une tumeur supérieure.

Là encore, les images radiologiques sont parfois de lecture difficile et leur interprétation en sera faite par un spécialiste averti.

Quant à la nature de la tumeur, les méthodes pneumographiques ne permettent pas de la préciser.

L'artériographie est, pour E. MONIZ, la méthode de choix. Sa technique est cependant délicate et elle ne peut donner des résultats qu'entre des mains expérimentées.

En plus de la présence, de la localisation et du volume de la tumeur, elle peut donner des renseignements parfois plus précis sur sa nature : en principe, un gliome n'a pas la richesse de vascularisation d'un méningiome ou d'un angiome.

Nous n'avons pas l'expérience de cette méthode et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer pour ses détails au livre d'E. MONIZ sur le Diagnostic des Tumeurs Cérébrales.

DIAGNOSTIC DE LOCALISATION

On sait, en cas d'hypertension intracrânienne, que les signes cliniques n'ont pas de valeur localisatrice. Ici, au contraire, les signes sont essentiellement des signes de localisation. Si l'on ne peut cliniquement faire sûrement le diagnostic de la lésion cérébrale en

cause, on peut du moins la localiser d'une façon en général assez précise.

L'épilepsie jacksonienne, en elle-même, n'a pas de valeur localisatrice ; nous avons vu qu'elle peut être due soit à la lésion elle-même, soit à des phénomènes de compression et qu'elle peut aussi bien traduire des lésions corticales que des lésions intra-hémisphériques.

Beaucoup plus de valeur ont les signes résiduels de l'épilepsie. Aux crises peuvent succéder des paralysies ou plus souvent des parésies à topographie réduite permettant alors une localisation précise. Il en est de même de l'aura qui est toujours la même et qui, lorsqu'elle est localisée à un groupe de muscles ou même à un seul muscle, est digne d'être retenue comme signe localisateur.

L'aphasie, comme l'épilepsie jacksonienne, a une valeur localisatrice peu précise, car la tumeur peut atteindre les zones du langage soit directement, soit par des phénomènes compressifs.

L'examen ophtalmologique, en cas d'hémianopsie, sera d'une importance localisatrice assez précise.

Quant aux troubles mentaux, on leur a attribué à ce point de vue une certaine valeur. Si le ralentissement mental est commun à toutes les tumeurs cérébrales, on sait depuis les travaux de BARUK, que la moria serait spécifique des tumeurs frontales.

En réalité, il nous semble que la localisation clinique qu'on puisse faire d'un gliome soit assez grossière car, malgré l'absence de réaction cérébrale générale, de nombreux signes peuvent être des signes d'emprunt.

La radiographie donne des indications beaucoup plus précises sur la localisation des tumeurs intracrâniennes. C'est la constatation d'une image calcifiée, c'est la déformation ou le déplacement d'une corne ou du corps ventriculaire qui montreront la localisation exacte de la tumeur et les exemples ne sont pas rares où la clinique situe une tumeur dans la région pariétale alors que la radiographie montre qu'il s'agit d'une tumeur frontale.

En somme, le diagnostic d'un gliome sans hypertension s'établit de la façon suivante :

Devant un tableau clinique d'épilepsie, d'hémi-parésie, de troubles mentaux, on pense à une lésion centrale.

Certains caractères de la séméiologie font suspecter une lésion tumorale.

Il est souvent difficile de préciser la nature exacte de cette tumeur, mais on devra savoir que des gliomes peuvent évoluer lentement, sous le jour des méningiomes.

Si l'examen clinique peut donner des signes de probabilité en faveur de la nature et de la localisation de la tumeur, c'est surtout la radiologie qui permettra d'affirmer sa présence en même temps que sa localisation exacte et donnera parfois des indications précieuses sur sa nature.

Quoi qu'il en soit on saura qu'il ne faut pas toujours compter sur l'hypertension intracrânienne pour faire le diagnostic de gliome.

CHAPITRE VI

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Il ressort de l'exposé historique et clinique que nous venons de faire, que des gliomes des hémisphères cérébraux peuvent parfois évoluer pendant de longues années sans signes d'hypertension intracrânienne : ce fait est certain, quoique ne répondant pas à la notion classique. BÉRIEL écrivait déjà en 1923 : « L'évolution des gliomes n'a aucun rapport avec l'évolution réelle de la maladie. Cette dernière est toujours très longue et dure généralement des années, mais elle reste latente même lorsque la tumeur est devenue volumineuse, à moins de circonstances particulières et accidentelles. »

Si l'on se rapporte à cette phrase de BÉRIEL, un gliome ne se manifesterait précocement que lorsqu'il atteint un centre ou une voie importante, et le syndrome d'hypertension intracrânienne ne serait la première manifestation clinique qu'en cas de gliome des zones silencieuses. Or, existe-t-il à vraiment parler des zones silencieuses ? Nous croyons pouvoir ad-

mettre, et nos observations en sont une preuve, qu'une néo-formation intracrânienne doit donner assez tôt des manifestations cliniques quel que soit son siège, mais ces manifestations peuvent être extrêmement discrètes, comme nous l'avons montré dans notre étude clinique : le tout est de les rattacher à leur véritable cause, ce que permettent actuellement les méthodes d'exploration radiologique du crâne.

A la lumière des travaux modernes sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne, nous essaierons, dans ce chapitre, de montrer pourquoi ces gliomes peuvent ne pas donner d'hypertension, tout au moins pendant un temps assez long de leur évolution.

Pathogénie de l'hypertension intracrânienne.

Le volume de la tumeur ne suffit pas à lui seul à expliquer l'hypertension : ceci est actuellement admis d'une façon générale : « Des tumeurs de gros volume peuvent ne révéler leur présence par aucun symptôme », écrivait AUVRAY en 1896, et RISER de rappeler à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1937 : « On ne saurait trop répandre la notion de la latence quasi complète de volumineuses tumeurs cérébrales même lorsqu'elles sont situées au contact de centres importants, sensibles, bien spécialisés et non homologues ; une seule condition à cela, le développement très lent et progressif de la néoplasie. » Ces faits se rapportent et ont été mentionnés surtout dans des cas de méningiomes, mais le facteur volume n'en reste pas moins le même pour les gliomes comme

pour toutes les productions pathologiques intracrâniennes.

Du reste le volume tumoral lui-même peut-il être impliqué dans les gliomes mieux que dans les méningiomes ? Les gliomes sont formés aux dépens de la substance cérébrale elle-même, et ainsi la production pathologique peut ne pas créer un excès de volume considérable puisqu'elle infiltre le tissu sain qui, de ce fait, s'atrophie.

Enfin, pour rejeter le rôle du volume de la tumeur dans la pathogénie de l'hypertension, il est classique de citer, à côté des volumineuses tumeurs sans hypertension, les petites tumeurs avec hypertension.

Les expériences d'ADAMKIEVICZ concordent avec ces constatations cliniques. L'introduction d'une tige de laminaire dans la boîte crânienne d'un animal détermine tout d'abord un choc cérébral passager puis des signes d'irritation corticale qui durent quelques heures, traduisant l'augmentation de volume de la tige, puis ces troubles dissipés, si l'animal a survécu au choc, la tolérance devient parfaite.

La localisation de la tumeur peut jouer un rôle dans l'apparition des phénomènes hypertensifs. Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, les tumeurs comprimant les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, créent de l'hydrocéphalie et par là de l'hypertension intracrânienne. C'est en réalité le problème du liquide céphalo-rachidien et de l'hypertension : qu'elle soit réalisée par hyperproduction du liquide céphalo-rachidien, par défaut de résorption du liquide, par les nombreux blocages de sa circula-

tion ou même par distension ventriculaire sans blocage, il faut, comme le dit MANSUY, « pour expliquer l'hypertension, faire intervenir d'autres facteurs ».

Les **modifications tumorales** peuvent être la cause de l'hypertension, que ce soit des modifications circulatoires (hémorragies intra-tumorales, ramollissement) ou des modifications de la tumeur (nécrose, kystes), elles produisent une augmentation brusque du volume de la tumeur, mais elles agissent là plus par choc cérébral que par production d'hypertension.

Le **processus inflammatoire** joue un rôle indiscutable dans la formation d'hypertension. A la suite d'injections intra-carotidiennes d'iodure de sodium, E. MONIZ a vu s'atténuer et disparaître les signes d'hypertension ; rapprochant ces faits du rôle insuffisamment expliqué du volume, de la localisation et de l'évolution de la tumeur sur la production de l'hypertension intracrânienne, il conclut que « l'hypertension intracrânienne dans le cas de tumeurs cérébrales provient en général d'un processus inflammatoire tout à fait semblable à celui qu'on observe dans les méningites séreuses ». L'auteur suppose que l'action de l'iodure de sodium doit faire diminuer ou disparaître un état inflammatoire commun aux cas des méningites séreuses et des néoplasies cérébrales ; l'iodure ne peut en effet agir sur la tumeur, tout au moins pour ce qui est de son volume. A l'appui de cette hypothèse, E. MONIZ cite le cas où, au cours de l'évolution d'une tumeur, le syndrome d'hypertension apparaît par poussées paroxystiques pour disparaître complètement.

« Nous estimons que l'œdème cérébral est à l'origine des signes nets de l'hypertension intracrânienne dans la plupart des cas de tumeurs des hémisphères cérébraux », écrit LE BEAU dans sa thèse (1). De même, BÉRIEL et ROLLET, en 1920, insistaient sur le fait que, dans les gliomes, généralement accompagnés d'hypertension, « l'hémisphère atteint montre une hypertrophie générale indépendante de la tumeur elle-même. L'aspect du cerveau gliomateux reste en faveur d'un gonflement cérébral ».

Il suffit, en effet, d'avoir vu lors d'une intervention le tissu nerveux violacé, mou, gélatineux, tuméfié, faire hernie à travers l'incision de la dure-mère, ou de voir à l'autopsie cet hémisphère, siège du gliome, augmenté de volume dans son ensemble, rouge, tremblotant, pour se rendre compte que ces modifications morphologiques sont le fait d'un œdème cérébral. L'examen histologique d'un tel tissu nerveux en apporte la confirmation.

Si l'on se rapporte à la pathologie générale, on voit qu'il en est de même au niveau de l'encéphale qu'au niveau de tous les tissus de l'organisme : les modifications circulatoires et l'inflammation créent cet œdème au niveau du tissu nerveux selon les mêmes règles qu'ailleurs.

Cette augmentation en masse du volume du cerveau le comprime dans une boîte crânienne inextensible. Les simples lois physiques expliquent la poussée de la masse cérébrale vers les orifices de cette boîte

(1) *L'œdème du cerveau*, Paris 1938, *loc. cit.*

cranienne produisant ainsi les engagements temporaux et cérébelleux : l'hypertension aiguë est alors réalisée.

Les **perturbations vasomotrices** sont à l'origine de cet œdème cérébral. Le développement de la tumeur agit sur les vasomoteurs, soit en donnant des spasmes, soit au contraire une paralysie, phénomènes qui peuvent être passagers mais qui n'en aboutissent pas moins à des désordres circulatoires importants, en rapport avec la richesse de la vascularisation cérébrale.

Ainsi donc, l'hypertension intracranienne dépend de nombreux facteurs réunis. Le volume de la tumeur, sa situation, les modifications qu'elle apporte à la production et à la circulation du liquide céphalo-rachidien, les modifications circulatoires qu'elle entraîne, l'inflammation dont elle est cause, contribuent à réaliser cette hypertension. Tous ces phénomènes sont essentiellement liés à la nature histologique de la tumeur, car, ce qui réalise le syndrome, comme l'a bien montré MANSUY, « c'est moins l'évolution dans l'espace que l'évolution dans le temps, c'est moins le volume ou la situation de la tumeur que la rapidité d'apparition et de progression des incidents évolutifs ».

Les gliomes sans hypertension.

C'est donc à sa nature histologique que l'allure clinique du gliome doit être rattachée. Les astrocytomes et les oligodendrogliomes qui sont des tumeurs formées de cellules d'apparence différenciée et du type adulte; ont une évolution anatomique extrêmement lente ; le tissu cérébral environnant s'adapte au déve-

loppement de la tumeur, permettant peut-être même à des suppléances fonctionnelles de s'organiser, et les réactions inflammatoires ou circulatoires sont minimales : il n'y a pas de signe de réaction cérébrale, mais simplement des signes d'excitation ou de déficit.

A l'inverse, les médulloblastomes et les glioblastomes sont des tumeurs constituées d'éléments cellulaires d'allure embryonnaire ; donc, ils vont évoluer rapidement, ne laissant pas au tissu cérébral le temps de s'adapter, produisant du fait de cet accroissement rapide et des troubles circulatoires et une réaction inflammatoire, se traduisant alors par des signes de réaction cérébrale générale.

C'est ainsi que parmi nos observations de gliomes sans hypertension, nous ne trouvons que des astrocytomes et des oligendrogliomes et si, au point de vue histologique, ils entrent dans la catégorie des gliomes, ils n'ont pas cliniquement le caractère essentiellement malin qu'implique ce terme.

Dès lors, on comprend comment ces deux types de tumeurs peuvent évoluer sans hypertension intracranienne, ne se manifestant que par cette discrète symptomatologie que nous leur avons décrite.

Cependant, pour qu'ils évoluent ainsi, il faut qu'ils remplissent certaines conditions.

Le volume de la tumeur n'importe pas, mais sa situation : il faut, en effet, qu'elle siège au niveau d'un hémisphère sans intéresser les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire le trou de Monro, l'aqueduc de Sylvius et le troisième ventricule, sans envahir les cavités ventriculaires. Les tumeurs

de la fosse cérébrale postérieure évoluent assez rarement sans hypertension, car elles arrivent assez vite à comprimer le quatrième ventricule. C'est ainsi que les cas que nous rapportons sont dus à des gliomes frontaux, pariétaux, temporaux ou occipitaux.

Du fait de leur nature histologique, ils se développent extrêmement lentement : c'est cette lente évolution anatomique qui permet aux parties voisines de l'encéphale de s'adapter, de supporter la compression en s'atrophiant, réduisant ainsi les troubles fonctionnels au minimum. Cette lente évolution permet également l'adaptation de la circulation sanguine péri et intra-tumorale. Elle ne cadre pas non plus avec les phénomènes inflammatoires qui sont la règle avec une tumeur à développement rapide. Cette inflammation qui est en rapport avec la nécrose des tissus, ne peut exister ici : ces tumeurs sont bien vascularisées et n'ont donc aucune tendance à la nécrose.

A l'instar des méningiomes, ces gliomes adultes des hémisphères vont donc évoluer sans signes de réaction cérébrale et ne se manifesteront que par des signes d'atteinte des fonctions cérébrales.

La voie pyramidale soit excitée, soit comprimée, soit détruite, traduira son atteinte par des signes d'irritation ou par des signes de déficit : on a ainsi soit les manifestations épileptiques, soit les troubles de déficit moteur.

Les voies sensitives, les voies optiques, les centres du langage, s'ils sont lésés, manifesteront leur souffrance par les troubles sensitifs à type central, par l'hémianopsie, par l'aphasie.

Les fonctions psychiques, enfin, donneront le retentissement clinique correspondant aux lésions anatomiques de leurs centres.

Ces traductions cliniques des lésions anatomiques sont en général assez fidèles, comme du reste il est de règle en neurologie. A l'évolution anatomique lente et progressive correspond une symptomatologie discrète et progressive et à valeur localisatrice sinon très précise du moins suffisante.

De ces notions physio-pathologiques, il nous semble intéressant de tirer des conclusions d'ordre pathogénique. L'étude de ces gliomes nous apparaît comme confirmative des théories actuellement admises sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne.

Elle montre en effet que c'est l'œdème cérébral qui est la cause du syndrome dans la majorité des cas ; c'est dans les modes de production de cet œdème qu'il faut chercher l'origine de l'hypertension intracrânienne, qu'il s'agisse d'un œdème par troubles circulatoires, vasomoteurs, ou d'un œdème par inflammation, hormis, bien entendu, l'hypertension par hydrocéphalie.

En somme, ce sont les troubles vasomoteurs engendrés par l'évolution anatomique de la tumeur qui produisent le plus souvent l'hypertension tumorale. C'est donc de l'évolution dans le temps et non dans l'espace, que dépend l'hypertension intracrânienne au cours des gliomes, phénomène essentiellement lié à la nature histologique.

CHAPITRE VII

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES⁽¹⁾

Parmi les observations que nous avons rapportées, nous ne considérerons ici que les 9 premières, puisque la malade de notre obs. X n'a pas été traitée ; sur cet ensemble, nous avons 5 échecs et 4 survies post-opératoires.

Parmi ces échecs, il faut faire entrer en ligne de compte la gravité, qui reste réelle, de toute intervention endocranienne, d'autant plus grave qu'il s'agit de gliome. Les décès post-opératoires avec un syndrome d'hyperthermie (obs. VI et VII) sont très probablement en rapport avec le choc cérébral. Nous n'en avons que 2 cas sur 9 opérés, ce qui tend à prouver que dans ces formes de gliomes, de tels accidents sont relativement peu fréquents ; c'est donc une forme qui a l'avantage de mieux se prêter à des interventions curatives.

Les complications post-opératoires inhérentes à

(1) Ce chapitre nous a été inspiré par M. P. WERTHEIMER ; nous lui adressons notre très vive reconnaissance.

toute intervention, en particulier les complications pulmonaires, sont également une source d'échec. La thérapeutique habituelle de ces complications doit cependant en réduire les risques.

Enfin, on voit parfois les malades se cachectiser lentement et progressivement après l'intervention, pour mourir quelques semaines ou mois plus tard : c'est le cas de notre obs. II. Il est difficile d'interpréter de tels faits, mais quoi qu'il en soit, ces phénomènes cachectiques se voient en général après des interventions pour tumeurs volumineuses, donc des interventions assez mutilantes et en général incomplètes.

Peut-on, en cas de survie post-opératoire, parler de guérison ? Nous n'avons pas de résultats encore assez nombreux, et surtout suffisamment éloignés, pour répondre à cette question. Il nous semble, en tout cas, que les améliorations que nous avons constatées chez nos malades (obs. III, IV, V et IX) sont suffisamment nettes pour permettre d'espérer. Il est certain que les malades conservent des séquelles, mais elles dépendent essentiellement de la localisation de la tumeur et des dégâts anatomiques nécessités par son énucléation ; mais ces séquelles ont un caractère régressif aussi bien pour les troubles moteurs que pour les troubles psychiques.

Ainsi donc, la thérapeutique de ces gliomes reste avant tout chirurgicale : il ne faut pas, pour éviter l'intervention, croire à l'efficacité de la radiothérapie.

Celle-ci, pratiquée sans trépanation décompressive, pourrait être dangereuse, car susceptible de déclencher une poussée hypertensive. Elle pourra être con-

seillée après l'intervention, dans les cas d'exérèse incomplète, mais avec l'arrière-pensée de son peu d'efficacité, car il s'agit de tumeurs de type cellulaire adulte très différencié, donc peu radiosensibles.

Le **traitement chirurgical** ne comporte pas de règles particulières ; il s'incorpore au traitement des gliomes, c'est dire qu'il doit tendre à l'exérèse ; l'état du malade, la situation anatomique et l'expansion de la tumeur, donnent à chaque cas considéré en lui-même des possibilités d'exérèse plus ou moins complète.

Il n'en est pas moins vrai que l'absence d'hypertension entraîne du point de vue neuro-chirurgical certaines considérations.

Les difficultés techniques inhérentes à la chirurgie des gliomes restent les mêmes : elles varient en fonction de la profondeur de la tumeur, de son extension, de ses rapports avec les cavités ventriculaires et de sa consistance, mais soit par l'aspiration, soit par l'usage de l'anse coagulante, soit par morcellement progressif, il est habituellement assez facile de procéder à des ablations très étendues.

Il faut cependant réduire au minimum les manœuvres agressives contre le tissu nerveux sain, c'est-à-dire ne pas déborder les frontières tumorales, souvent très irrégulièrement tracées et mal délimitées, mais il faut aussi une énucléation aussi complète que possible.

Étant donné qu'il s'agit de tumeurs infiltrantes, non encapsulées, la satisfaction à cette double condition est malaisée, d'où les déficits fonctionnels signalés après l'intervention, parfois temporaires, souvent du-

rables, d'où aussi les ablations incomplètes, et la continuation de l'évolution anatomique après une amélioration transitoire.

Du fait, et sous la seule réserve d'une localisation exacte, l'opération radicale est habituellement tentée. La présence soit d'un kyste volumineux, soit de plusieurs kystes de moyen volume, soit même de très nombreux microkystes, permet un affaissement de la masse encéphalique qui facilite les manœuvres opératoires en diminuant la turgescence vasculaire et en réduisant le volume de la masse nerveuse.

Mais l'absence d'hypertension représente pour l'acte chirurgical une circonstance favorable : d'une part les malades résistent mieux au choc opératoire, ils sont plus résistants, leur cerveau s'adapte mieux au traumatisme chirurgical et, d'autre part, les facilités techniques de l'exérèse sont accrues ; cette exérèse est le but de toute intervention neurochirurgicale, sollicitée par le diagnostic de tumeur, et il est certain que lorsqu'il n'y a pas d'hypertension les manœuvres opératoires sont plus aisées, l'agression contre le tissu nerveux sain est réduite au minimum, une énucléation complète est réalisable dans de bonnes conditions.

Mais, en outre de ces conditions d'ordre technique, la neurochirurgie actuelle reproche surtout à ces gliomes de déconcerter le diagnostic médical et par conséquent de retarder la sanction thérapeutique.

Le médecin encore trop imbu de l'enseignement traditionnel, associe dans son esprit la notion de tumeur intracrânienne à celle d'hypertension, et n'admet guère leur dissociation qu'en faveur du méningiome.

Si donc il ne trouve, ni dans la séméiologie ni dans la radiographie, les éléments en faveur de ce dernier, il repousse l'idée de tumeur et rejette l'indication opératoire. Cette erreur de jugement, fréquemment commise par les plus avertis, et dont nous nous reconnaissons parfois coupable, explique que beaucoup de ces malades soient opérés tardivement. Les observations que nous rapportons en témoignent.

Ce retard excuse dans une large mesure la médiocrité des résultats, alors que l'absence d'hypertension intracrânienne représente, pendant une longue phase de l'évolution, une condition favorable. C'est ainsi que la chirurgie bénéficie bien souvent d'une complication aiguë qui fait cesser l'hésitation et précipite les décisions. Il est à souhaiter une étroite collaboration entre le médecin, l'ophtalmologiste et le radiologue, qui permettra par les techniques modernes un diagnostic précoce ; la neurochirurgie mesurera la qualité de ses résultats à ces progrès. Trop souvent encore, le neurochirurgien est imputable d'échecs à la répétition desquels la chirurgie du tube digestif ou des voies biliaires, si les mêmes obligations lui étaient imposées, survivrait difficilement. Cette période historique doit être close.

Il faut pour cela que soient prises en considération les données cliniques que nous avons exposées et qui ne prétendent du reste, ni à l'originalité ni à un caractère tendancieux. Il faut accorder à l'épilepsie tardive la signification qu'elle mérite et soupçonner tout épileptique, quel que soit le type sous lequel il se présente, d'être porteur d'une tumeur intracra-

nienne ; il ne sera abandonné à une thérapeutique banale qu'après une vérification minutieuse poussée jusqu'à ses extrêmes limites. Il en sera de même pour toute manifestation déficitaire qui ne sera pas mise au crédit d'une syphilis improbable ou de désordres vasculaires invérifiables.

Il est permis d'espérer alors que de telles tumeurs, opérées à un stade où l'exérèse tout en étant complète sera limitée, fourniront à la neurochirurgie un appoint appréciable de succès durables. Il est certain en effet qu'elles représentent pour le chirurgien des cas favorables ; leur ablation n'expose pas aux bouleversements vasculaires, aux perturbations tensionnelles, aux orages d'œdème cérébral que déclenche si souvent l'exérèse d'un méningiome. L'acte opératoire est habituellement simple et ses suites se déroulent sans incident ; dans les complications qu'enregistrent trop souvent les observations que nous rapportons, une large place doit être faite à cette notion qu'il s'agissait habituellement de cas anciens, de tumeurs très étendues, infiltrant largement les hémisphères, envahissant les cavités ventriculaires, refoulant le réseau vasculaire. Une intervention plus précoce eût permis à moins de frais et de peine, un contingent plus important de satisfactions durables. Cette affirmation, pour banale qu'elle soit, mérite d'être renouvelée. Sur la neurochirurgie pèse encore trop lourdement l'hypothèse d'une éducation anatomo-pathologique fondée sur des notions cadavériques et sur des résultats d'autopsie.

La thérapeutique des tumeurs intracraniennes res-

tera ingrate pour les gliomes jeunes, de type embryonnaire, à évolution rapide ; mais avec les tumeurs du type adulte à évolution lente, elle peut compter sur d'intéressants succès à condition que ses efforts techniques soient mis au service de malades en bonnes conditions de résistance et de lésions anatomiquement durables.

Pour réaliser un tel progrès, il importe que des considérations doctrinales périmées, telles que celle de l'hypertension obligatoirement associée à la notion de gliome, perdent leur caractère dogmatique et se plient à la discipline des faits.

CONCLUSIONS

I. Les gliomes sans hypertension intracrânienne se caractérisent par une symptomatologie le plus souvent discrète ; le tableau clinique au complet en est représenté par des crises comitiales motrices ou sensitives, avec hémiplégie souvent incomplète, à caractère monoplégique, mais progressive. A ces deux signes primordiaux peuvent s'ajouter des troubles psychiques, des troubles du langage et parfois une hémianopsie latérale homonyme. Suivant la localisation de la tumeur, plusieurs de ces signes peuvent manquer, et l'on a affaire ainsi à une forme monosymptomatique.

II. L'évolution est lente : elle dure de 4 à 15 ans. Au cours de cette évolution les symptômes se précisent lentement et se complètent. Des poussées d'hypertension intracrânienne passagères peuvent se voir. Un jour ou l'autre s'installe une hypertension latente qui aboutit, soit spontanément soit à la suite d'une ponction lombaire intempestive, à l'hypertension aiguë.

III. Le diagnostic clinique de ces gliomes est difficile, tant la symptomatologie en est discrète ; d'ailleurs, de nombreuses affections neurologiques et psychiatriques peuvent avoir des manifestations cliniques semblables.

La ponction lombaire n'apporte pas toujours un élément de diagnostic et elle reste dangereuse. L'examen du fond d'œil est négatif. Aussi sera-t-on obligé de recourir, pour le diagnostic, à la radiologie. La radiographie simple du crâne pourra parfois montrer une ombre calcifiée, mais, en général, ce seront les méthodes pneumographiques qui donneront des indications précises sur la présence et la localisation de la tumeur.

IV. Ces gliomes qui évoluent sans hypertension sont des astrocytomes et des oligodendrogliomes, c'est-à-dire des tumeurs formées d'éléments cellulaires différenciés, de type adulte, dont l'augmentation de volume se fait lentement et permet l'adaptation du cerveau. Leur situation hémisphérique, épargnant les voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, est une condition à une telle évolution. Mais leur allure clinique dépend avant tout de leur évolution lente, de leur nature histologique. C'est en raison de cette lente évolution dans le temps, qui n'occasionne pas de troubles circulatoires ou inflammatoires, que ces gliomes ne donnent pas d'hypertension intracranienne.

V. Le traitement doit être chirurgical et viser à

l'exérèse la plus complète possible que facilitera un diagnostic précoce et précis. En l'absence d'hypertension intracrânienne, les manœuvres chirurgicales seront plus aisées et les incidents opératoires moins graves.

Le Président de la Thèse,
J. FROMENT.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 19 mars 1941.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P.-E. GAU.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'indiquerons ici que les références se rapportant aux tumeurs cérébrales, et plus particulièrement aux gliomes, sans hypertension intracrânienne.

Les références des thèses, traités ou articles n'ayant pas trait directement à cette question, mais auxquels nous avons eu l'occasion de nous reporter, sont indiquées au bas des pages pour plus de commodité.

Nous renvoyons, pour la bibliographie des tumeurs cérébrales en général, aux thèses de :

MANSUY. *L'Hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales*, Lyon, 1937.

MATHON. *Les formes mentales des tumeurs cérébrales*, Lyon, 1935.

ROMAGNY. *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant et l'adolescent*, Lyon, 1939.

ADAMKIEVICZ. Ueber Gehirndruck und Gehirncompression. *Wiener Klinik*, 1884.

ALADJEMOFF. *Des gliomes cérébraux avec faible hypertension*. Thèse, Lyon, 1924.

ARDEBER. *A propos de quelques cas d'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales*. Thèse, Paris, 1934.

BABINSKI. De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire. (Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracrâniens.) *Rev. neurol.*, 1906, p. 693.

- J.-A. BARRÉ, KABAKER et CHARBONNEL. Hémiplégie purement déficitaire symptomatique d'une tumeur sous-corticale sans hypertension du liquide céphalo-rachidien ni stase papillaire. *Rev. neurol.*, 1938, t. I, p. 363.
- J.-A. BARRÉ, METZGER et J. MASSON. Sur le diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Paris médical*, 3 octobre 1931.
- BÉRIEL. Sur l'évolution des gliomes cérébraux. *Lyon médical*, 1923, p. 60.
- BÉRIEL et DEVIC. A propos du diagnostic des tumeurs cérébrales. *Lyon médical*, 1920, p. 674.
- Note sur le diagnostic de la paralysie générale et des tumeurs cérébrales. *Lyon médical*, 1924, t. I, p. 662.
- BÉRIEL et ROLLET. Sur le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Lyon médical*, 1920, p. 311.
- Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne. *Lyon médical*, 1920, p. 579.
- BRISAUD et MASSARY. Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, t. X, p. 73.
- CHAVANY et PLACA. L'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales et spécialement dans les tumeurs des hémisphères. *Presse médicale*, 1937, t. I, p. 569.
- CZERNY. Épilepsie jacksonienne guérie par l'ablation d'un sarcome subdural. *Munch. med. Woch.*, 1896, p. 241, et *Rev. neurol.*, 1897, p. 290.
- DEVIC et GAUTHIER. Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. *Arch. gén. méd.*, 1900, p. 746 et *Rev. neurol.*, 1901, p. 501.
- DURET. *Rapport au Congrès Français de Chirurgie*, Paris, octobre 1903.
- *Tumeurs de l'encéphale*, 1 volume, Félix Alcan, Paris, 1905.
- GUILLAIN et LAGRANGE. Considérations sur la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *Rev. neurol.*, 1928, t. II, p. 130.

HENNER. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec premier signe subjectif dans le domaine du facial. Stade initial sans hypertension intracrânienne. *Rev. neurol.*, 1930, t. II, p. 419.

MARTIN et von BOGAERT. Tumeurs cérébrales sans papille de stase. *Journ. de neurol. et de psych.*, décembre 1927, p. 756-769.

E. MONIZ. Les tumeurs du corps calleux. *Encéphale*, 1927, p. 514.

— Considérations sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne. *Encéphale*, 1930, p. 751.

— Tumeurs cérébrales visibles chez les épileptiques. *Rev. neurol.*, 1930, t. II, p. 18.

— *Diagnostic des tumeurs cérébrales*. 1 volume, Masson, 1931.

E. MONIZ et Luiz PACHECO. Grandes tumores cerebrais sem síndrome de hipertensão crâniana. *Lisboa medica*, août 1933, p. 455.

De MORSIER, MONNIER et STREIFF. La tension artérielle rétinienne dans les tumeurs intracrâniennes. *Rev. neurol.*, 1939, p. 702.

PAULIAN. Faut-il ou non attendre l'apparition de la stase papillaire pour opérer dans les tumeurs intracrâniennes ? *Monde médical*, 15 septembre 1929, p. 880.

PEL. Tumeur cérébrale volumineuse sans céphalalgie avec fond de l'œil normal. Extirpation. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 29 janvier 1894, et *Rev. neurol.*, 1894, p. 285.

PUIG. *Contribution à l'étude anatomique et clinique des tumeurs méningées crâniennes*. Thèse, Lyon, 1927.

REYNIER. Épilepsie jacksonienne produite par un gliome siégeant dans la substance corticale de l'extrémité inférieure du sillon pré-rolandique. Ablation de la tumeur. Guérison. *Congrès français de Chirurgie*, 1891, p. 110.

RISER, BECQ et GÉRAUD. Les monoplégies longtemps isolées au cours des tumeurs intracrâniennes. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1937, p. 680.

RISER, LAPORTE et DUCOUDRAY. De l'épilepsie solitaire au cours des tumeurs cérébrales. *Rev. neurol.*, 1932, t. I, p. 1308.

RISER et PLANQUES. Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1937, p. 407.

ROGER, ARNAUD, POURSIÈRES et PAILLAS. Amyotrophie brachiale droite avec contractions fibrillaires et épilepsie jacksonienne à prédominance sensitive, symptomatique d'un astrocytome à début pariétal d'une durée d'une vingtaine d'années. *Rev. neurol.*, mai 1938, p. 531.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
HISTORIQUE	18
DOCUMENTS ANATOMO-CLINIQUES	29
SYMPTOMATOLOGIE	66
Les crises épileptiques	67
Le déficit moteur.....	74
Les troubles sensitifs	79
L'aphasie.....	80
Les troubles mentaux.....	82
Les signes ophtalmologiques	85
Les signes objectifs d'examen.....	86
EVOLUTION.....	89
DIAGNOSTIC	99
Diagnostic clinique	99
Les examens.....	107
Diagnostic de localisation	113
PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE	116
CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES.....	125
CONCLUSIONS.....	133
BIBLIOGRAPHIE	137

Imprimerie Emmanuel VITTE
177, avenue Félix-Faure - Lyon

27.439

